

Analyse von berufsbedingt anerkannten Lärmschwerhörigkeiten

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät der
Friedrich-Schiller-Universität Jena

von Sebastian Schlünz
geboren am 13.03.1977 in Halle/Saale

Erster Gutachter: PD Dr. Frank Richter
Zweiter Gutachter: Prof. Dr. med. habil. Hans-Christoph Scholle
Dritter Gutachter: PD Dr. med. habil. Olaf Manuwald

Tag der öffentlichen Verteidigung: 06.12.2005

Abkürzungen

Abb.	-	Abbildung
BGN	-	Berufsgenossenschaft Nahrungsmittel und Gaststätten
BGV	-	Berufsgenossenschaftliche Vorschrift
BK	-	Berufskrankheit
BKV	-	Berufskrankheiten-Verordnung
BERA	-	brainstem electric response audiometry
CT	-	Computertomographie
dB	-	Dezibel
ERA	-	electric response audiometry
HNO	-	Hals-Nasen-Ohren
HL	-	Hearing Level
MdE	-	Minderung der Erwerbsfähigkeit
MRT	-	Magnetresonanztomographie
OAE	-	otoakustische Emissionen
SGB	-	Sozialgesetzbuch
SISI	-	SISI-Test; short increment sensitivity index
RVO	-	Reichsversicherungsordnung
SHT	-	Schädelhirntrauma
TAD	-	Technische Aufsichtsamt der gesetzlichen Unfallversicherung
TÜV	-	Technischer Überwachungsverein
UVV	-	Unfallverhütungsvorschrift
VDI	-	Verein deutscher Ingenieure

Inhaltsverzeichnis	Seite
Abkürzungsverzeichnis.....	3
Inhaltsverzeichnis.....	4
1. ZUSAMMENFASSUNG.....	6
2. EINLEITUNG.....	7
2.1. Schäden durch Lärm.....	9
2.1.1. Lärm.....	9
2.1.2. Schäden.....	12
2.2. Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit.....	20
2.2.1. Gesetzliche Grundlagen.....	21
2.2.2. Versicherungsrechtliches Verfahren.....	22
2.2.3. Fachärztliches Gutachten.....	24
2.3. Experimentelle Untersuchungen zu arbeitsbedingten Hörschäden.....	30
3. ZIELE DER ARBEIT.....	33
4. METHODIK.....	34
4.1. Datenerhebung.....	34
4.2. Auswertung.....	37
4.2.1. Tonaudiogramme.....	37
4.2.2. Audiogramme aus Gutachten.....	38
4.2.3. Vergleich der Expositionszeiten.....	38
4.2.4. Vergleich der Branchen.....	38
4.3. Statistik.....	39

5.	ERGEBNISSE	40
5.1.	Ausmaß des Hörverlustes	40
5.2.	Entwicklung der Schwerhörigkeit	42
5.2.1.	Untersuchungszeitraum.....	42
5.2.2.	Tonaudiogramme aus Gutachten.....	46
5.3.	Expositionszeit	48
5.4.	Vergleich nach Betriebslärm	49
5.5.	Äquivalenter Dauerschallpegel	57
5.6.	Einflussgröße Gehörschutz	57
5.7.	Tinnitus	58
5.8.	Altersverteilung	59
6.	DISKUSSION	61
7.	SCHLUSSFOLGERUNGEN	75
	Literatur- und Quellenverzeichnis.....	77
	Ehrenwörtliche Erklärung.....	84
	Danksagung.....	85
	Lebenslauf.....	85

1. ZUSAMMENFASSUNG

Die Schwierigkeiten bei der Anerkennung der Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit und die Fragen nach eventuellen Korrelationen zwischen tierexperimentellen Ergebnissen und schädigender Lärmeinwirkungen beim Menschen zeigen einen weiterhin hohen Bedarf an Untersuchungen und Erforschung der Wirkung von Lärm.

Dafür wurden Versicherungsakten von 103 Patienten mit anerkannter Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit durch die Berufsgenossenschaft Nahrungsmittel und Gaststätten aus den Jahren 1995 bis 1999 analysiert.

103 Versicherungsakten der Berufsgenossenschaft Nahrungsmittel und Gaststätten mit anerkannter Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit wurden auf medizinische und audiologische Inhalte und Informationen untersucht. Diese Informationen wurden aus Datenschutzgründen anonymisiert, in Patientenakten neu geordnet und in Datenverarbeitungsprogrammen angelegt. Mit diesen Grundlagen fanden Analysen zum Hörvermögen von Lärmexponierten bezüglich Dauer der Lärmexposition, Lebensalter und Art des Betriebslärms statt.

Es konnte bei allen Patienten eine zunehmende Schwerhörigkeit in Abhängigkeit von Lebensalter und Expositionszeit gezeigt werden. Die Progredienz der Hörverluste nahm in den Frequenzen höher 1 kHz stärker zu als in den tieferen Frequenzen. Frequenzspezifische Hörverluste bezüglich der Art des exponierten Betriebslärms konnten im Gegensatz zu tierexperimentellen Ergebnissen nicht eindeutig gezeigt werden. Ohrgeräusche ließen sich bei rund 47 % der Patienten eruieren. Daneben konnten dem untersuchten Arbeitnehmer ein mangelndes Hörschutzverhalten sowie Schwierigkeiten in den arbeitsmedizinischen Untersuchungen aufgezeigt werden. Mit einer Zuordnung zur aktuellen Literatur, dem Heranziehen von Einflussfaktoren zur Schwerhörigkeit sowie methodischer und inhaltlicher Stärken und Schwächen wurden die Ergebnisse diskutiert und bewertet. Abschließend konnten Schlussfolgerungen gezogen und Empfehlungen zur Entwicklung der Lärmschwerhörigkeit und der Priorität der Prävention gegeben werden.

„Das Auge bringt den Menschen in die Welt,
das Ohr die Welt in den Menschen."
(Sprichwort)

2. EINLEITUNG

Diese Promotion soll sich mit dem Thema der Lärmschwerhörigkeit befassen. Eine Erkrankung, die nicht unbekannt ist, deren Folgen für den Betroffenen von der Umwelt aber meist deutlich unterschätzt werden. Was bedeutet das menschliche Gehör für den modernen Menschen? Wie sehen seine Aufgaben und Funktionen aus?

Es ist die Verbindung zwischen einem Individuum und seiner Umwelt, die durch alle anderen Organe nur ergänzt, aber niemals kompensiert werden kann. Eine Tatsache, die man erst dann beginnt zu begreifen, wenn man sich den Verlust des Gehörs und dessen Folgen versucht vorzustellen. Nicht dass wir ‚nur‘ die akustischen Signale des Alltags wie Wecker, Straßenverkehr, Feueralarm, et cetera verlieren. Uns werden sämtliche Möglichkeiten der Kommunikation genommen, indem man erst nicht mehr hört was der Nächste erzählt, das Radio und Fernsehen nicht mehr Bericht erstatten, Telefon und Gegensprechanlagen unnütze Dinge werden und wir letztlich uns selbst nicht mehr hören und wir uns somit keiner Sprache mehr bedienen können. Am Ende ist der gehörlose Mensch einsam, isoliert und seinen Grundrechten beraubt.

Macht man sich bewusst, dass einige dieser Fälle vermeidbar sind, jedoch nicht therapierbar, wird einem die Bedeutung der Prävention klarer. Die Lärmschwerhörigkeit ist in den meisten Fällen vermeidbar, nur wird sie meist unterschätzt und aus ärztlicher Sicht oft zu spät erkannt. Daher ist es so wichtig unser Wissen über Entstehungsmechanismen der Lärmschwerhörigkeit auszubauen, um Prävention und Früherkennung zu optimieren.

Schwerhörigkeit ist eine Erkrankung, die trotz wissenschaftlichen Wissenszuwachs und zunehmender Lärmpräventionsbemühungen einen schweren Stand in der westlichen Industriegesellschaft hat. Sowohl in der Vergangenheit als auch heute noch in weniger entwickelten Gebieten der Welt haben Menschen mit einer Schwerhörigkeit unter mehr Ausgrenzung und mangelnder Anerkennung zu leiden, als Menschen mit Behinderungen eines anderen Sinnesorgans. Die weltweit akzeptierte Stellung eines Brillenträgers scheint der Hörerätträger wohl nie zu erreichen. Zudem sind die kurativ-therapeutischen

Aussichten einer Schwerhörigkeit im Vergleich zu anderen Störungen der Sinneswahrnehmungen eher gering. Eine besondere Stellung nimmt hier die Lärmschwerhörigkeit ein, die kurativ kaum Aussichten und Hoffnungen zulässt [Brunner und Nöldeke 2001]. Da dies seit einigen Jahrzehnten bekannt ist, versucht man zumindest die Entstehung einer solchen zu verringern. Ein Vorhaben, das theoretisch die Lärmschwerhörigkeit massiv reduzieren müßte, jedoch können die realen Zahlen dies nicht unterstützen [Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes NRW, 1995]. Betrachtet man heutzutage die Präventionsmöglichkeiten genauer, so erkennt man zuerst drei große Gebiete, aus denen Lärmschwerhörigkeiten entstehen. Das erste und älteste ist der Bereich des betrieblichen Lärms, der seit der Industrialisierung vorliegt und bereits früh von Ramazzini 1700 [Franco 1999] und später von Habermann 1890 in seiner Kausalität beschrieben wird. Im Zuge dieser Epoche folgt der Verkehrslärm, der bis in die heutige Zeit ein Wachstum erfährt. Ebenfalls stetig wachsend und bedrohend ist der sogenannte Freizeitlärm, dessen Gefahr und Potential in der Bevölkerung am stärksten unterschätzt werden [Zenner et al. 1999]. Demzufolge sollte gerade der Bereich der betrieblichen Lärmschwerhörigkeit die meisten Erfahrungen im Bereich Lärmprävention, -vermeidung und Früherkennung haben. Er ist auch der Bereich, zu dem mit der Reichsversicherungsordnung 1911 die ersten rechtlichen Vorschriften zur Prävention der Arbeitnehmer aufgestellt wurden, so dass heute eine Vielzahl von Vorschriften und Gesetzen zum Thema Lärm am Arbeitsplatz und zur Prävention vorliegen.

Berufsgenossenschaften und Politiker haben in den vergangenen Jahren diverse Vorschriften über einen geregelten und standardisierten Ablauf von Vorsorgeuntersuchungen, Lärmverminderung und Rentenverfahren verfasst. Dabei forschen Arbeitsmediziner, Physiologen, Physiker und andere Wissenschaftler nach neuen grundlegenden Erkenntnissen zu diesem Thema. Die Vielzahl wissenschaftlicher Arbeiten und epidemiologischer Untersuchungen in europäischen Nachbarländern sowie die neue EG Richtlinie „Lärm“(2003/10/EG), die seit 15. Februar 2003 in Kraft getreten ist und bis 2006 in allen Ländern der Europäischen Union auch auf nationaler Ebene umgesetzt sein muß, zeigen die aktuelle Brisanz dieses bereits alten Themas. Um also für die Zukunft eventuelle neue Wege gehen zu können, dabei aber nicht im Dschungel von regionalen bis internationalen Vorschriften und Veröffentlichungen das Ziel aus den Augen zu verlieren, sollten bisherige Entwicklungen immer wieder kritisch untersucht und verglichen werden.

2.1. Schäden durch Lärm

2.1.1. Lärm

Definition: Als Lärm wird jede Art von Schall bezeichnet, durch den Menschen gestört, belästigt oder sogar gesundheitlich geschädigt werden.
[Matzinger und Lips 2001]

Lärm ist kein physikalischer, sondern ein sozial-psychologischer Begriff und abhängig von der menschlichen Wahrnehmung und Bewertung. Im negativen Sinn wird er als störender oder gesundheitsschädigender Schall bezeichnet. Gesundheitsschädigender Schall, der nicht stört ist somit auch Lärm.

Naturwissenschaftliche Grundlagen zum Lärm, beziehungsweise Schall und seinen Auswirkungen, finden sich in den Naturgesetzen, Eigenschaften und mathematischen Beschreibungen im physikalischen Teilgebiet Akustik, sowie in der Physio-/Pathophysiologie, Bio-/Pathobiochemie und in der Anatomie bezüglich der Sinnesfunktion Hören.

Schallpegel und Schalldruck:

Schallpegel

-*absolute Hörschwelle*: Sie ist stark frequenzabhängig. Für Töne zwischen 500 und 5000 Hz ist das menschliche Ohr besonders empfindlich. Hier reicht eine Schallintensität von $10^{-12} \text{ Watt/m}^2$ aus, um gerade eben eine Hörempfindung auszulösen (dies entspricht einem Druck von $2 \cdot 10^{-5} \text{ N/m}^2$ beziehungsweise $20 \mu\text{Pa}$).

-*Schmerzgrenze*: Sie ist weniger frequenzabhängig und liegt bei einer Schallintensität von etwa 1 Watt/m^2 (entspricht 130 phon oder 130 dB)

Die **Lautstärke** ist ein subjektiver und physiologischer Begriff. Sie hängt vom menschlichen Gehör ab, das Töne bei gleichem Schalldruck mit unterschiedlicher Frequenz auch unterschiedlich laut wahrnimmt. Der Intensitätsumfang des Schalls, der vom menschlichen Ohr verarbeitet werden kann ist bei 1 kHz am größten. Daher sind Lautstärkeangaben auf diese Frequenz bezogen und als subjektiv empfundene Stärke des

Schalls, dem *Lautstärkepegel*, in *Phon* angegeben. Bei 1 kHz stimmen sie daher mit den Schallpegelangaben überein und errechnen sich für andere Frequenzen aus dem Schalldruck des als gleich laut empfundenen Tons bei 1 kHz.

Lärmbeurteilung:

Unterschiedliche Reaktion des Gehörs auf Zeitstruktur und Frequenzzusammensetzung der Wellenmuster des Geräusches erzwingen unterschiedliche *Zeitbewertungen* eines Geräusches:

Um den verschiedenen möglichen zeitlichen Verläufen von akustischen Signalen Rechnung zu tragen, kann der Schallpegel entweder über einen langen Zeitraum gemittelt werden (dabei fallen etwaige Schwankungen des Kurzzeit-Pegels unter den Tisch und fließen in den Mittelwert ein) oder ganz kurze Mittelungskonstanten, bei denen auch kurzfristige Pegel-Fluktuationen aufgelöst werden. Für Schallpegelmessgeräte werden daher verschiedene Mittelungszeitkonstanten benötigt, deren Größe wie folgt festgelegt wird:

I (Impuls): Anstieg 35 ms, Abfall 1500 ms

F (Fast): beide je 125 ms

S (Slow): beide je 1000 s

A-(Frequenz)Bewertung... Der A-Schalldruckpegel in dB(A) berücksichtigt die frequenzabhängige Gehörempfindung des Menschen, welche im Frequenzbereich von 0,5-4 kHz empfindlicher ist, als in den höheren und tieferen Frequenzen. Besonders die tieferen Frequenzen werden gefiltert.

C-(Frequenz)Bewertung... Es werden nur sehr tiefe Frequenzen merklich unterdrückt. Im Bereich von 31,5 Hz bis 8 kHz ist sie nahezu linear. Praktisch wird sie nur noch verwendet für die Messung des „Höchstwertes“ (Peak) sowie zur groben Einschätzung des Anteils tiefer Frequenzen bei der Auswahl von Gehörschützern.

Z-(Frequenz)Bewertung... Zero = Null, das heisst keine Abweichung von der Linearität. Die Bewertung wird mit der Vorschrift DIN EN 61672 eingeführt, wonach die Abweichung $\pm 1,5$ dB im Bereich 8 Hz bis 20 kHz beträgt (siehe Abb. 1)[Cirrus Research 2004].

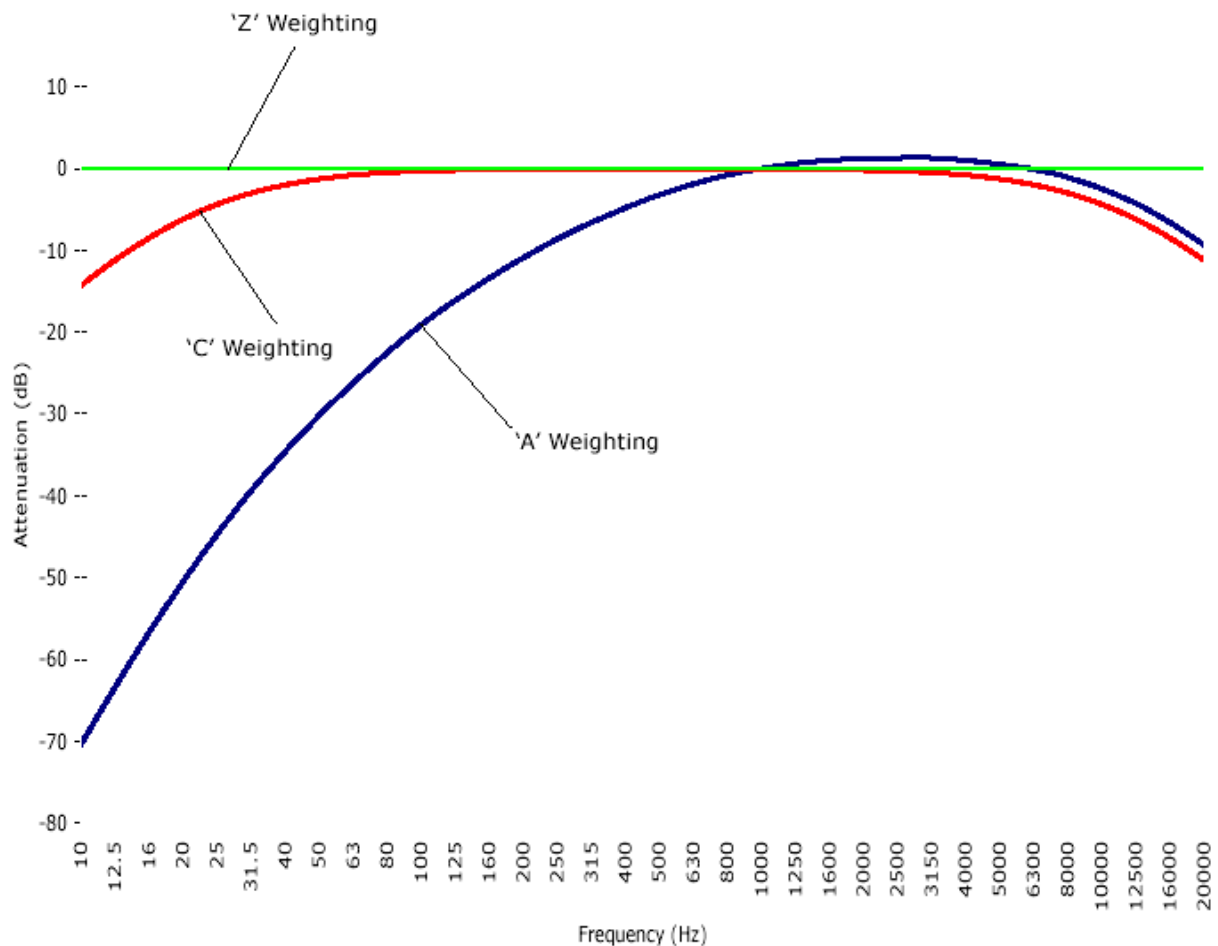


Abb. 1: zeigt die gefilterten Frequenzbereiche bei den Frequenzbewertungen A, C und Z;
 Aus: Cirrus Research plc, Acoustic House, Bridlington Road, Hunmanby, North
 Yorkshire, YO14 0PH. © Copyright Cirrus Research plc 2004 Referenz-Nummer
 01/04/Terminology/01, Druckdatum: 05. Mai 2004

Beurteilungsgrößen am Arbeitsplatz:

Unterschiedliche Schallpegel in einem gewissen Zeitraum werden als mittlerer Schallpegel durch Mittelung der Schallenergie als *äquivalenter Dauerschallpegel* $L_{Aeq, 8h}$ angegeben. Wenn impuls- und/oder tonhaltige Geräusche vorliegen, erfolgt ein Impuls- und/oder Tonzuschlag.

[Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin 1997]

2.1.2. Schäden

Lärm führt in Abhängigkeit von Intensität, Dauer und Frequenz zu gesundheitlichen Schäden. Es kommt zu auralen und nichtauralen Funktionseinschränkungen des Organismus.

a. aurale Schäden

Lärm schädigt das Gehör aufgrund hoher Schallpegel, langer Einwirkungszeiten und kurzer hoher Schallimpulse.

Es gibt zwei Formen der Schwerhörigkeit: Schallleitungsschwerhörigkeit und Schallempfindungsschwerhörigkeit.

Der hier untersuchte Lärm führt zur Schallempfindungsschwerhörigkeit, genauer zur sensorischen Schwerhörigkeit. Dabei handelt es sich um eine Innenohrschwerhörigkeit aufgrund eines Haarzellschadens im Corti-Organ, eine sogenannte cochleäre Schwerhörigkeit.

Grundlage für ein Verständnis der Schädigungen bilden anatomische und physiologische Kenntnisse über das Sinnesorgan Ohr. Ein kurzer Überblick soll als Einleitung zu den bisher vermuteten Mechanismen der Schädigung dienen.

Das Ohr ist unterteilt in einen peripheren Anteil mit äußeren Ohr, Mittelohr und Innenohr und einem zentralen Anteil, der die Hörbahn und Vestibularisbahnen enthält. Äußeres Ohr und Mittelohr dienen durch Trichterfunktion, Resonanzverstärkung (Eigenfrequenz des äußeren Gehörgangs 2 – 5 kHz) und Impedanzanpassung (Luft-Flüssigkeit) vor allem der Schallleitung. Störungen in diesem Bereich können zu der oben erwähnten Schallleitungsschwerhörigkeit führen.

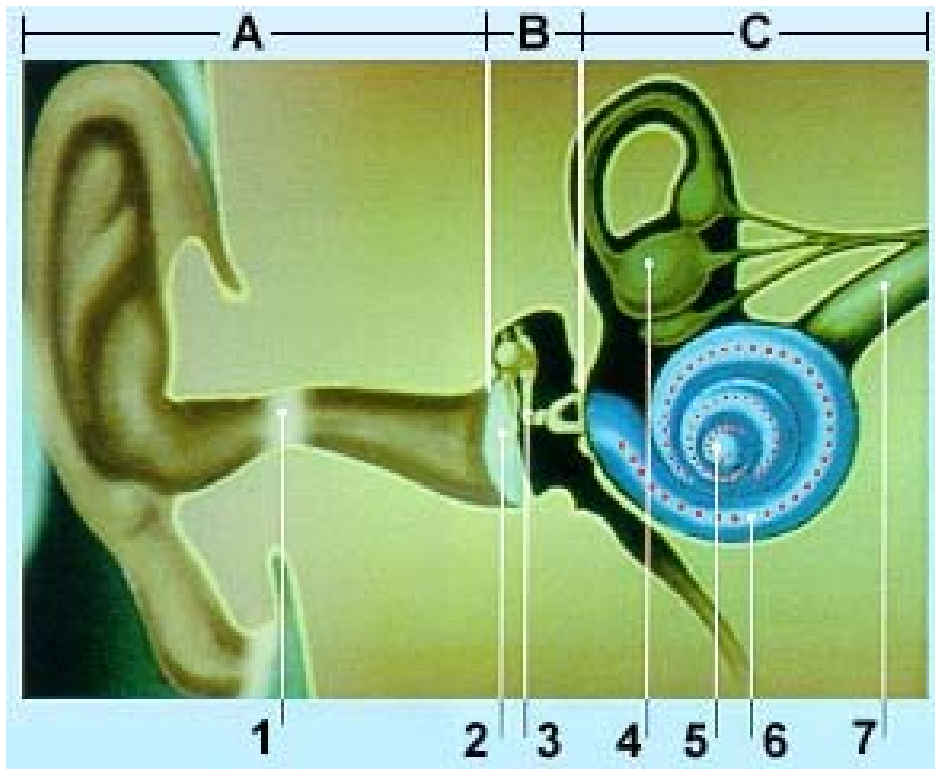


Abb. 2: Ohr: (1) Gehörgang, (2) Trommelfell, (3) Gehörknöchelchen, (4) Gleichgewichtsorgan (5) Innenohrschnecke, (6) Basilarmembran mit Haarzellen, (7) Hörnerv; aus: <http://www.eurion.ch/Dt/gehoer.htm>

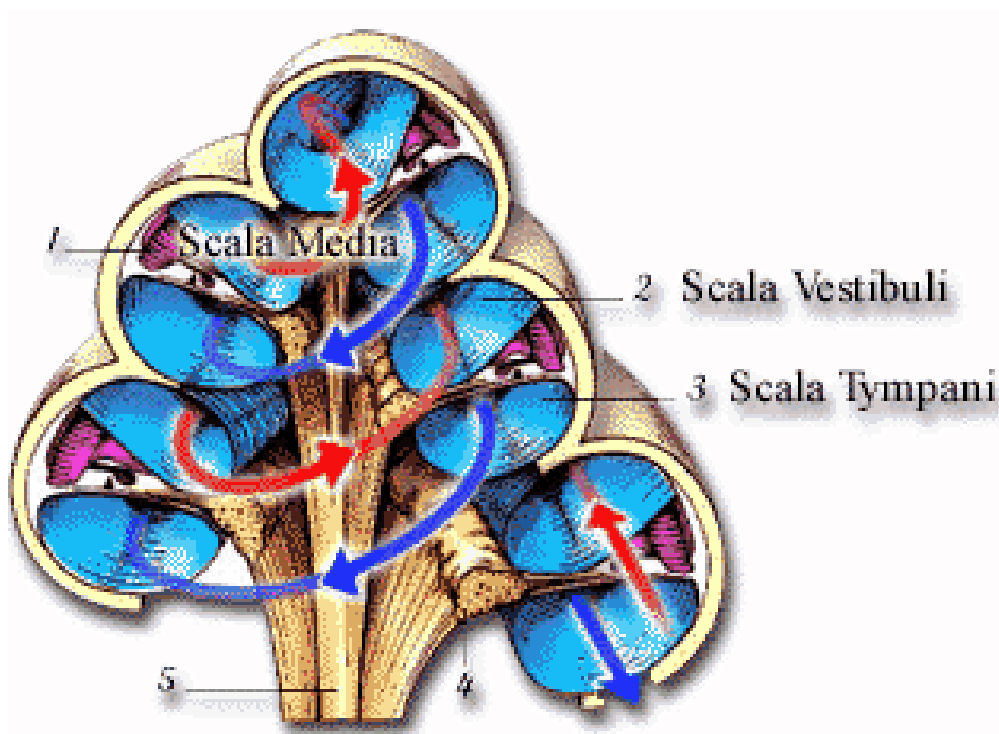


Abb. 3: Schematische Darstellung des Cochleaaufbaus, mit Scala media (1), Scala vestibuli (2) und Scala tympani (3). In der Mitte erkennt man das Spiralganglion (4), das zum Hörnerv (5) überleitet; aus: <http://www.uni-leipzig.de/cognition/lehrbuch/ohr/ohr.html>

Das Innenohr enthält die Cochlea, das Hörsinnesorgan, und dient der Schalltransduktion. Die Cochlea, besteht aus drei übereinander liegenden Kanälen, die sich mit zweieinhalb Windungen um die Nerven und Gefäße enthaltende Achse (Modiolus) dreht.

Oberer und unterer Kanal sind mit Perilymphe gefüllt und am oberen Ende, am Helicotrema, miteinander verbunden. Zwischen beiden Kanälen liegt die Basilarmembran und das ihr aufsitzende Corti-Organ mit den Sinneszellen. Die Basilarmembran nimmt Richtung Schneckenspitze an Breite zu und an Steifigkeit ab. Im Corti-Organ befinden sich Stütz- und Pfeilerzellen mit eingelagerten Sinneszellen. Außen und oberhalb mit der Tektorialmembran verbunden, die äußeren Haarzellen in drei Reihen und weiter innen eine Reihe innerer Haarzellen.

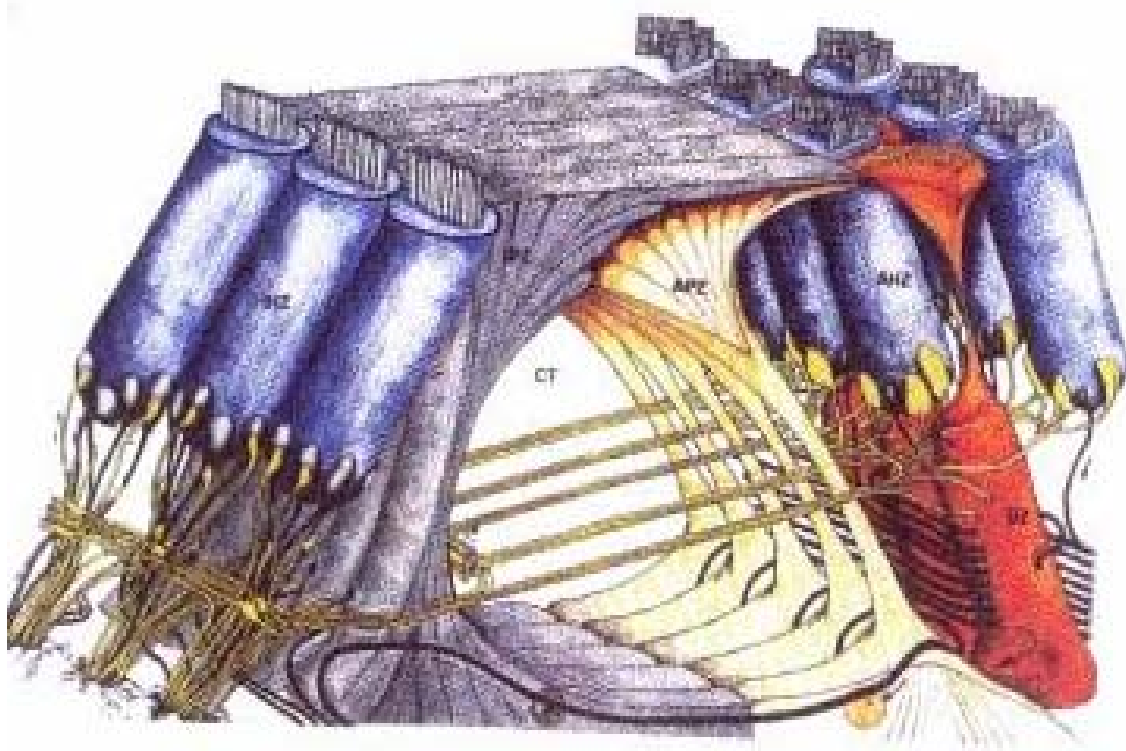


Abb. 4: Corti-Organ, mit inneren Haarzellen (IHZ), Stütz- und Pfeilerzellen, äußere Haarzellen; Bildnachweis: W. Walkowiak. 1996. Prinzipien der Wahrnehmung: Auditorische Systeme. In : Gerhard Roth und Wolfgang Prinz (Hrsg.) Kopf-Arbeit. Gehirnfunktionen und kognitive Leistungen. Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag, S.208-239.

Ein Schallsignal löst, weitergeleitet bis zur Stapesfußplatte, eine Wanderwelle in der Basilarmembran aus. Die äußeren Haarzellen, vor allem efferent innerviert, verstärken und verschärfen die Wanderwelle am frequenzspezifischen Ort durch aktive Oszillation. Durch diese cochleäre Verstärkung der Wanderwelle wird nicht nur die Empfindlichkeit um etwa 40 dB gesteigert, sondern es wird die für das Sprachverständnis unersetzbar wichtige Frequenzselektivität erreicht. Denn erst durch die Verschärfung der Wanderwelle werden eine geringe Zahl von inneren Haarzellen erregt, die über Ausschüttung von Glutamat das Auslösen eines Aktionspotentials erreichen, welches über afferente Fasern des Hörnervs fortgeleitet wird.

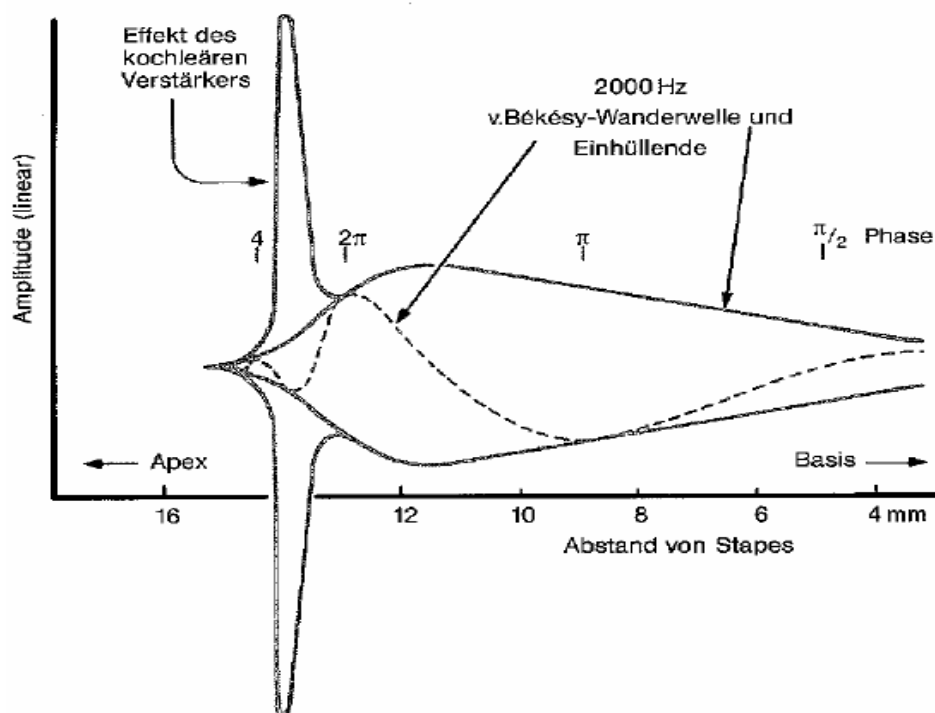


Abb. 5: passives und aktives Wanderwellenmodell [Dieroff 1994, S. 167].

Mechanismen der Schädigung:

Die bewährte Einteilung des akustischen Traumas nach Ruedi und Furrer 1946, hat weiterhin Bestand [Dieroff 1994] und unterscheidet zwischen:

- Lärmtrauma
- Knalltrauma
- Explosionstrauma
- stumpfes Schädeltrauma

Beim Knalltrauma kommt es zu einer meist einseitigen Innenohrschwerhörigkeit durch Impulslärm von über 150 dB mit einer Druckspitze von weniger als 1,5 ms. Der Schallpegel des Explosionstraumas liegt ebenfalls über 150 dB bei einer Druckspitze von mehr als 1,5 ms und führt zu einer kombinierten Mittelohr-Innenohrschwerhörigkeit [Dieroff 1994]. Es kommt vorwiegend zu direkten mechanischen Schäden, wie Dislokationen, Perforationen und Zerreißungen. Bei dem chronischen Lärmtrauma entsteht durch lange Exposition des Gehörs mit Pegeln ab 75 dB(A) eine Überlastung. Aufgrund eines gesteigerten Stoffwechsels bei reduzierter Durchblutung resultiert zunächst eine Störung des metabolischen Gleichgewichts, die funktionelle Störungen und eine erhöhte Vulnerabilität nach sich zieht. Zelltod mit aufsteigender nervaler Degeneration führen zur zunehmenden Schwerhörigkeit. Die Schallintensitäten, ab der eine Schädigung möglich beziehungsweise wahrscheinlich ist, sind mit Rücksicht auf die Zeitbewertung in Tabelle 1 aufgelistet.

Tabelle 1: untere Grenzwerte von Schallintensität zur potentiellen Gehörgefährdung und Gehörschädigung

	Beurteilungspegel L_{Ar}	Impulsfolge L_{AI}	Einzelimpuls L_{Peak}
Gehörgefährdung	75 dB(A)	-	130 dB(A)
Gehörschäden	85 dB(A)	120 dB(A)	140 dB(A)

Das Ausmaß der Schädigung hängt von verschiedenen Faktoren ab:

- a. individuelle Empfindlichkeit gegenüber Lärm
- b. Risikofaktoren (Tabelle 2) und andere zusätzliche Belastungen
- c. Eigenschaften des Lärms (Frequenz, reiner Ton bis Breitbandgeräusche, Impuls)
- d. Erholungsphasen

Eine Erholung des Gehörs nach Lärmexposition ist erst ab einem Schallpegel unter 70 dB(A) möglich. In den Industrieländern spielen daher der Arbeitslärm sowie der Freizeitlärm eine wichtige Rolle. Die Ruhepausen nach einer Lärmarbeit sollen mindestens 10 Stunden betragen [UVV Lärm (BGV B3)] und bei einer Schallbelastung von 85 dB(A) für 8 Stunden pro Tag sind 16 Stunden der Ruhe notwendig, um einen Hörschaden vorzubeugen [Landsberg-Becher unter Berufung auf VDI 2058, Blatt 2 und UVV Lärm].

Zusätzliche Belastungen, wie physiologische Dysregulationen (Günter et al. 1989), Schichtarbeit (Irion & Lazarus 1988), Zwangshaltungen (Munzberger 1991), Vibrationen (Boettcher et al. 1987), Rauchen (Zhao et al. 1993), Antibiotika wie Gentamycin (Boettcher et al. 1987), die Gefahrstoffe Kohlenstoffdisulfid, Toluol und 1,3-Dinitrobenzol (Irion et al., 1983), organische Lösungsmittel [Sliwinska-Kowalska 2004] und Magnesiummangel verursachen in Kombination mit Lärm größere Hörschäden. Magnesium spielt dabei eine besondere Rolle. Es erhöht bei einer Serumkonzentration $< 0,84 \text{ mmol/l}$ die Hörverluste bei Lärmexposition (Joachims et al. 1987), welche in Kombination mit Gentamycin nochmals gesteigert werden (Vorman und Günther 1993). Durch Senkung des Energieumsatzes der Haarzelle und eine Steigerung der Innenohrdurchblutung durch Senkung des Gefäßtonus wirkt Magnesium aber auch protektiv (Attias et al. 1993).

Unabhängig vom Lärm kann das Innenohr durch Zytostatika, Aminoglykoside wie Gentamycin, Salicylsäure in hohen Dosen und durch andere Pharmaka geschädigt werden, ebenso durch Schädeltraumata und Gefahrstoffe wie 1,3-Dinitrobenzol, Quecksilber, Tetrachlorkohlenwasserstoffe und Benzol [Review: Ising et al. 1996, Arbeitswissenschaftliche Erkenntnisse Nr.97].

In Untersuchungen von Toppila 2001 stellten erhöhte Serumcholesterolspiegel den wichtigsten Risikofaktor neben erhöhtem Blutdruck und bereits genannten Faktoren dar.

Tabelle 2: Zusammenfassung von Risikofaktoren und daraus abzuleitenden zusätzlichen Hörverluste bei einer Exposition [Landsberg-Becher]

Risikofaktoren	Mittelwerte der zusätzlichen Hörverluste bei 3-6 kHz nach 10 und mehr Jahren
Vibration	7-12 dB
Schichtarbeit	8-10 dB
Ototoxische Arbeitsstoffe(bei Personen mit Vergiftungserscheinungen)	12-16 dB
Rauchen	8-11 dB
Weniger Magnesium	6-18 dB

b. Extra-aurale Schäden durch Lärm

Lärm hat nicht nur auf das Sinnesorgan Ohr einen Einfluß. Seine Definition als „störender“ Schall macht die psychische Komponente deutlich. „Störend“ bezeichnet eine nicht meßbare und individuell stark variierende Größe. Es ist zum Beispiel bekannt, dass Lärm bei geistigen Tätigkeiten als besonders störend wahrgenommen wird und zu Konzentrationsschwächen, Gereiztheit und anderen psychischen Stimmungen führen kann [van Dijk et al. 1987]. Eine Belastung durch Lärm wird um so größer empfunden, je stärker die geistige Arbeit ist. Die Belastung ist daher nicht proportional zum Geräuschpegel. Um ausreichend Verständigung und Leistungsfähigkeit am Arbeitsplatz zu erreichen werden für bestimmte Tätigkeiten Schallpegel empfohlen, die nicht überschritten werden sollten [Ising et al. 1996]:

Tabelle 3: Empfohlene Schallpegel für bestimmte Tätigkeiten [Ising et al. 1996]

Qualität der Sprachqualifikation	Raum	Situation Tätigkeit	Entfernung in m	Geräuschpegel in dB(A)
Sehr gut	Büroraum	Gespräche, Phonodiktat	1 – 2	35 – 45
Gut	Unterrichtsraum	Sprachliche Mitteilung, Gespräche	10	30 – 35
Zufriedenstellend	Lehrwerkstatt	Unterweisung, Gespräche	0,5 – 1	65 – 70
Zufriedenstellend	Fertigung	Gruppenarbeit, Absprachen	1 – 2	60 – 65
Ausreichend	Montagearbeiten	Kurze Mitteilungen	0,5 – 2	70 – 80

Neben den Auswirkungen des Lärms während der Exposition (primäre Effekte) und den direkten Folgen wie Leistungsminderung oder Störung des Wohlbefindens nach Konzentrationsstörungen oder Schlafstörungen aufgrund von Lärm (sekundäre Effekte), gibt es auch spätere Folgen (tertiäre Effekte) [Griefahn 2000].

In der Literatur wird Lärm als zusätzliche Ursache für Kreislaufstörungen und kardiovaskuläre Erkrankungen aufgeführt [Thompson 1993, Ising et al. 1996, Rosenlund et al. 2001, Marcellini et al. 2003, Ising und Kruppa 2004]. Der Mechanismus ist bisher nicht geklärt, da es schwer abzugrenzende Einflußfaktoren für jedes Individuum gibt, wie zum Beispiel die Gewöhnung an wiederholende Geräusche [Griefahn 2000].

[Rosenlund et al. 2001] konnte eine deutlich erhöhte Prävalenz für Hypertonie bei Flughafenlärm zeigen. Marcellini et al. 2003 beobachtete einen systolischen und diastolischen Hypertonus bei 37 % beziehungsweise 42 % der lärmexponierten Landarbeiter, während nur 16 beziehungsweise 18% der Landarbeiter ohne Lärmexposition eine Hypertonie zeigten. Untersuchungen von Stansfeld 2003 konnten nur bei Betriebslärm eine Relation zur Hypertonie zeigen, während van Dijk 1987 nach Korrektur von Alter, Gewicht und weiteren Einflussfaktoren keine Korrelation von Lärm und Blutdruck nachweisen kann. Ising und Kruppa 2004 zeigen ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko, das vor allem durch den reaktiven Anstieg von Stresshormonen bedingt sein soll. Hormonelle Reaktionen dieser Art sind dabei nicht nur vom Lärmpegel

und seiner Frequenz abhängig. Daher fordern Ising und Kruppa vor allem für extraaurale Lärmwirkungen und auch für Arbeitsplatzlärm eine neue Beurteilung und Klassifikation der Lärmexposition.

Ähnlich und stärker umstritten sind weitere Auswirkungen auf die Gesundheit, wie zum Beispiel Störungs- und Belästigungsreaktionen, erhöhte Medikamenteneinnahme (Beruhigungs-, Schlafmittel), psychische Störungen, gestörte Immunabwehr oder Früh- und Fehlgeburten.

Es konnte jedoch eindeutig gezeigt werden, dass Lärm als Stress wirkt und dadurch die bereits erwähnten, sowie andere Funktionsstörungen bedingen kann. Symptome des Stresses mit Aktivierung des Sympathikus über endogene Katecholamine, sowie endogene Stresshormone sind bei Lärmexposition zu finden. Es ist daher anzunehmen, dass langfristige Lärmexposition **Kreislaufferkrankungen, kardiovaskuläre Erkrankungen, Magen-Darm-Beschwerden** und durch eine Schwächung des Immunsystems weitere Erkrankungen hervorrufen beziehungsweise unterstützen kann [Ising et al. 1996, Arbeitswissenschaftliche Erkenntnisse Nr.98].

2.2. Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit

Die Berufskrankheit ist seit der Reichsversicherungsordnung (RVO) im Jahre 1911 als Rechtsbegriff bekannt. In der 1. Berufskrankenverordnung (BKV) aus dem Jahre 1925 wurde sie juristisch definiert und die erste Liste mit 11 Berufskrankheiten erschien. Die Berufskrankheiten wurden seinerzeit den Unfällen gleichgesetzt und sind seither der gesetzlichen Unfallversicherung zugehörig und damit klar von der Krankenversicherung abgegrenzt.

Klar abgrenzen muss man die Berufskrankheit auch von den arbeitsbedingten Erkrankungen. Die Berufskrankheit ist ein juristischer Terminus aus der Berufskrankenverordnung (BKV) und nur solche, die in der Liste der BKV aufgelistet sind, zählen dazu. Es handelt sich dabei um Erkrankungen, bei denen eine bestimmte Personengruppe ein vielfach höheres Risiko trägt. Dagegen ist eine arbeitsbedingte Krankheit eine medizinische Diagnose und eine Erkrankung eines oder einiger wenigen Individuen.

Mit dem Inkrafttreten der 6. Berufskrankheitenverordnung im Jahre 1961 wurde die Lärmschwerhörigkeit als Berufskrankheit in der Bundesrepublik Deutschland anerkannt.

Zuvor gab es hierzu nur die Lärmtaubheit als anerkannte Berufskrankheit und auch nur für bestimmte Industriezweige (zuerst in der Metallbe- und verarbeitung, dann in Webereien). Seitdem ist sie als Listennummer 2301 zu einer der wichtigsten und häufigsten Berufskrankheiten geworden. Die Anzeigen zu dieser Berufskrankheit nahmen seitdem bis zum Jahr 2000 stark zu und erfahren erst in letzter Zeit einen nur geringen Rückgang.

1990 hat die Kommission der Europäischen Gemeinschaft die Annahme einer Europäischen Liste der Berufskrankheiten beschlossen. Das deutsche Berufskrankheitsrecht war hierfür Vorbild und lässt einige Gemeinsamkeiten mit dem europäischen erkennen. Die Europäische Liste ist vorerst noch eine Empfehlung für die einzelnen Mitgliedstaaten, die jedoch angehalten sind, ihre nationalen Gesetze dem europäischen Recht anzupassen.

Bei den erstmals entschädigten Berufskrankheiten in der Bundesrepublik Deutschland entfällt jedoch immer noch der größte Teil auf die Lärmschwerhörigkeit, was eine immense finanzielle Leistung für die gesetzliche Unfallversicherung bedeutet. Es gab daher bereits viele Bestrebungen, um dieses Ausmaß an Erkrankung und Kosten zu reduzieren, was im Laufe der Jahre zu vielen Gesetzen, Vorschriften und Normen führte.

2.2.1. Gesetzliche Grundlagen

Der Schutz der Arbeitnehmer vor Lärm am Arbeitsplatz ist durch zahlreiche Rechtsnormen geregelt. In Deutschland wird die Prävention im Bereich Lärm durch die Unfallverhütungsvorschriften „Lärm“ des BGV B3 und der UVV „Arbeitsmedizinische Vorsorge“ des BGV A4 geregelt. Beide UVV zusammen legen das Schutzniveau in Deutschland fest und sind die nationale Umsetzung der bisherigen Richtlinie Lärm (86/188/EWG) der Europäischen Union. Im internationalen Vergleich ist die UVV Lärm damit ein praxisnaher und gut umgesetzter Rechtsrahmen. Sie genügt im wesentlichen auch der neuen Richtlinie Lärm (2003/10/EG) der Europäischen Union, die am 15.2.2003 in Kraft getreten ist. Bis zum 15.2.2006 muss sie in nationales Recht umgesetzt werden [Lazarus 2003].

Die Aufgaben zur Prävention, Rehabilitation und Entschädigung durch die gesetzliche Unfallversicherung sind durch das Sozialgesetzbuch Siebtes Buch bestimmt. Hier ist den Unfallversicherungen in § 15 die Aufgabe zur Erlassung von Unfallverhütungsvorschriften als autonomes Recht gegeben. Im Jahre 1974 wurde die

Rechtsgrundlage zur betrieblichen Lärmbekämpfung geschaffen, indem die durch die Berufsgenossenschaften erwirkte Unfallverhütungsvorschrift (UVV) „Lärm“ am 01.12.74 in Kraft trat.

Die Bedingungen an individuellen Arbeitsplätzen werden zusätzlich durch das Arbeitsschutzgesetz, die Arbeitsstättenverordnung § 15, die GSGV, VDI-Richtlinien und diversen DIN konkretisiert. In diesen Vorschriften werden u.a. Begriffe definiert und Grenzwerte festgelegt. Ferner werden Herstellern oder Einführern von technischen Geräten und auch den Unternehmern, in deren Betrieben Gefährdungen durch Lärm möglich sind, Pflichten auferlegt. Die folgende Auflistung dient als Überblick zum Umfang der Rechtslage und beinhaltet nur die wichtigsten Punkte zum Thema Lärm am Arbeitsplatz.

Gesetze, Vorschriften, Normen:

EG-Richtlinie (86/188/EWG)

EG-Richtlinie (89/391/EWG)

EG-Richtlinie (89/392/EWG)

EU-Richtlinie Lärm (2003/10/EG)

Sozialgesetzbuch Siebtes Buch (SGB VII)

Unfallverhütungsvorschrift (UVV) "Lärm" (VBG 121)

Unfallverhütungsvorschrift (UVV) "Arbeitsmedizinische Vorsorge" (VBG 100)

Arbeitsstättenverordnung, Arbeitsstättenverordnung § 15 (ArbStättV)

Gerätesicherheitsgesetz (GSG) S.1564

Maschinenlärminformations-Verordnung (Dritte Verordnung zum Gerätesicherheitsgesetz - 3. GSGV) S. 146

Maschinenverordnung (Neunte Verordnung zum Gerätesicherheitsgesetz - 9. GSGV) S. 704

DIN 45645 Teil 2

DIN-EN ISO 11690

VDI Richtlinie 2058, Blatt 2+3

2.2.2. Versicherungsrechtliches Verfahren

Die Dauer des versicherungsrechtlichen Verfahrens reicht von der Anzeige bis hin zur Anerkennung der Berufskrankheit 2301 „Lärmschwerhörigkeit“ und erstreckt sich über einen langen Zeitraum. Die Überprüfung auf das Vorhandensein einer Berufskrankheit

unterliegt vielen Bestimmungen und Vorschriften. Bereits vor dem Verdacht einer Schwerhörigkeit finden oft ärztliche Untersuchungen wie Einstellungsuntersuchungen, aber auch gewerbeärztliche Untersuchungen statt, die Auskunft über das Hörvermögen der Arbeitnehmer geben. Im Falle von Arbeitnehmern, die an ausgewiesenen Lärmarbeitsplätzen tätig sind, gibt es zusätzliche Bestimmungen zur Erfassung des Hörvermögens, um eventuelle Schäden früh diagnostizieren und vermeiden zu können. Die Vorgehensweisen sind geregelt durch die UVV „Arbeitsmedizinische Vorsorge“ (BGV A4) und andere Richtlinien, welche im Kapitel Gesetzesgrundlagen aufgeführt sind. Somit liegen von Arbeitnehmern an Lärmarbeitsplätzen Ergebnisse ihres Hörvermögens bereits aus der Zeit vor dem Verdacht und der Diagnose Lärmschwerhörigkeit vor oder sollten es. Die Anzeige auf Verdacht einer Berufskrankheit kann durch den Unternehmer (§ 193 Abs. 2 SGB VII), einen Arzt oder Zahnarzt (§202 SGBVII) oder aber auch durch den Versicherten selbst bei dem zuständigen Unfallversicherungsträger erfolgen. Desweiteren können Krankenkassen (§ 20 SGB V), das Arbeitsamt oder Gewerkschaften eine solche Anzeige initiieren, die dann durch die Unfallversicherung geprüft wird und gegebenenfalls das Verfahren zur Berufskrankheit eröffnet. Mit der Anzeige auf Verdacht einer Berufskrankheit beginnt durch den Unfallversicherungsträger ein komplexes Prüfverfahren, das versicherungstechnische, medizinische und arbeitsplatzbezogene Informationen einholt. Es werden die bisherigen Versicherungsverhältnisse und geleisteten Beiträge geprüft, Angaben zu sämtlichen Arbeitgebern, Arbeitsplätzen und dazugehörigen Informationen werden eingeholt. Hierzu gehören Messungen oder Bewertungen des Lärms am Arbeitsplatz, gewerbeärztliche Untersuchungen und genaue Angaben zum Arbeitsplatz. Messungen und Bewertungen des Arbeitsplatzes können von unterschiedlicher Aussagekraft sein. Es handelt sich um Lärmgutachten, direkte Messungen am Arbeitsplatz oder Messergebnisse von vergleichbaren Arbeitsplätzen. Mitunter liegen auch gar keine Angaben vor und es muss im Nachhinein vom Arbeitnehmer eine grobe Schätzung angegeben werden, die kein Lärm, geringer Lärm, Lärm und starker Lärm unterscheidet und mit den Bereichen <80 dB(A), <85 dB(A), 85-90 dB(A) und ≥ 90 dB(A) angegeben wird.

Zuständig für das Zusammentragen dieser Daten ist der Technische Aufsichtsdienst, der im Auftrag des Unfallversicherungsträgers arbeitet und einen abschließenden Bericht über die berufliche Expositionsart, -dauer und -höhe des Patienten liefern muss.

Zur Anamneseerhebung werden bisher zuständige Gewerbeärzte und andere fachspezifische Ärzte angeschrieben. Zusätzlich wird ein Facharzt mit einem Gutachten beauftragt. Im Falle der Lärmschwerhörigkeit handelt es sich dabei um ausgewählte HNO-Fachärzte, von denen der Patient einen nach seiner Wahl aufzusuchen hat. Fehlende Mitarbeit des Patienten kann zur Einstellung des Prüfungsverfahrens führen.

Liegen die Berichte des Technischen Aufsichtsdienstes der Unfallversicherung, die Ergebnisse aller anderen Ermittlungen und das fachärztliche Gutachten vor, fällt die Unfallversicherung eine Entscheidung, die zusammen mit der entstandenen Akte an den zuständigen staatlichen Gewerbearzt weitergeleitet wird. Die Aufgaben und Möglichkeiten des staatlichen Gewerbearztes sind in den verschiedenen Bundesländern unterschiedlich. Er prüft die Akte, kann der Entscheidung der Unfallversicherung zustimmen und mitunter ein neues eigenes Gutachten in Auftrag geben. Nach Abschluss seiner Prüfung geht die Akte an die Unfallversicherung zurück. Bei der gesetzlichen Unfallversicherung liegt die letzte Entscheidung über die Anerkennung der Berufskrankheit. Der Rentenausschuss entscheidet abschließend, ob eine Berufskrankheit anerkannt wird und ob es sich um eine anerkannte BK mit oder ohne Rente beziehungsweise mit oder ohne unmittelbare Leistungsgewährung handelt. Der Versicherte kann gegen diese Entscheidung Widerspruch einlegen, der ohne Einigung vor einem Sozialgericht geklärt wird. Wird das Ergebnis vom Versicherten ohne Widerspruch angenommen, so ist das Prüfungsverfahren der „Anzeige bei Verdachts auf Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit“ abgeschlossen.

2.2.3. Fachärztliches Gutachten

Das fachärztliche Gutachten unterliegt einer Reihe von Vorschriften und Richtlinien. Bei der Begutachtung der Berufskrankheit 2301 „Lärmschwerhörigkeit“ soll grundsätzlich festgestellt werden, ob es einen Zusammenhang zwischen der betrieblichen Lärmexposition und der vorliegenden Schwerhörigkeit des Patienten geben kann. Bei dieser Zusammenhangsfrage werden vor allem folgende Punkte untersucht:

- Gab es eine adäquate Lärmexposition?
- Hat sich die Schwerhörigkeit während der Lärmarbeit entwickelt?
- Handelt es sich um eine reine Schallempfindungsschwerhörigkeit mit typischem und symmetrischem Kurvenverlauf?
- Ist ein positives Recruitment nachweisbar?

Außerdem muss das Ausmaß der Erkrankung bestimmt werden, also in wie weit die potentiellen Entfaltungsmöglichkeiten des Individuums durch die Schädigung eingeschränkt sind. Angegeben wird dies in Prozent und entspricht der Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE), die als Maßstab für den Leistungsumfang, sprich der Rentenhöhe gilt.

Wesentliche Richtlinie der Begutachtung ist in Deutschland das „Königsteiner Merkblatt“, nach dessen Empfehlungen die Gutachten zur BK „Lärmschwerhörigkeit“ durchgeführt und ausgewertet werden.

Königsteiner Merkblatt

Das Königsteiner Merkblatt wurde 1974 erstmals von führenden deutschen Audiologen und dem berufsgenossenschaftlichen Forschungsinstitut für Lärmbekämpfung erarbeitet und ist seitdem mehrfach überarbeitet worden. Es handelt sich dabei um Empfehlungen für den Gutachter, der den Verdacht einer beruflichen Lärmschwerhörigkeit untersuchen muss. Diese Empfehlungen beziehen sich auf die erforderlichen Untersuchungen und auf die gutachterliche Auswertung der Befunde. Des Weiteren werden Empfehlungen zur Umsetzung auf einen anderen Arbeitsplatz, zu Nachuntersuchungen und zur Versorgung mit Hörhilfen gegeben.

Im Wesentlichen werden folgende Empfehlungen gegeben:

- Erstellen einer Eigen-, Familien-, Freizeit- und Arbeitsanamnese
- HNO-ärztliche Untersuchung:
 - eingehende Spiegeluntersuchung
 - Stimmgabelprüfung nach RINNE und WEBER
 - Tonschwellenaudiometrie
 - Sprachaudiometrie
 - Tympanometrie
 - Analyse des Tinnitus
 - Hörweitenprüfung
 - Mindestens zwei der folgenden Tests zur Lokalisation der Hörstörung:
 - SISI-Test, Bestimmung der Lautstärkenunterschiedsschwelle nach Jerger,
 - Bestimmung der Intensitätsbreite, Lüscher-Test, Schwellenschwundtest nach Carhart, Geräuschaudiometrie nach Langenbeck,
 - Stapediusreflexschwellen in Verbindung mit der Tympanometrie,
 - Lautstärkenvergleich nach Fowler bei starker Seitendifferenz der

Hörschwellen, akustisch evozierte Potentiale (BERA), otoakustische Emissionen und das Békésy-Audiogramm

- Plausibilitätsprüfung aller Befunde
- Kausalitätsprüfung (kann die erfolgte Lärmexposition Ursache der vorliegenden Hörschädigung sein)

Kausalität wird unterstützt durch:

- Entwicklung der Hörstörung während der Zeit der Lärmexposition
- Reine Innenohrschwerhörigkeit mit Betonung der Hörverluste in den hohen Frequenzen
- Positives Recruitment
- Keine starke Seitendifferenz
- Quantitätsbestimmung der Hörstörung durch Angaben des prozentualen Hörverlustes aus Sprach- und Tonaudiogrammen
- Vorschlag der MdE (Minderung der Erwerbstätigkeit) stets individuell und unter Berücksichtigung aller Befunde, einschließlich subjektiver Störungen wie zum Beispiel Tinnitus

Erstattung einer ärztlichen Anzeige

Wann und durch wen eine Anzeige auf Verdacht einer Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit erstattet werden kann wird im SGB VII festgelegt und ist im Kapitel 2.2.2. erörtert.

Für die Anzeige auf Verdacht der Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit werden im Königsteiner Merkblatt einige Voraussetzungen aufgezählt, die jedoch nicht zwingend erfüllt sein müssen. Es ist zu bedenken, dass bereits eine Abweichung der Norm unter bestimmten Voraussetzungen zum Eintritt des Versicherungsfalles führen kann (Urteil des Bundessozialgerichts vom 27.07.1989 (Az.: 2 RU 54/88) und [Brusis 1999]). Wenn der Versicherte auf eine Anzeige besteht, sollte eine Anzeige auf Berufskrankheit somit gewährt werden. Im Wesentlichen sollte hiernach eine gehörschädigende berufliche Lärmexposition von 90 dB(A) und mehr oder ein mehrjähriger Beurteilungspegel von mindestens 85 dB(A) vorgelegen haben oder vorliegen. Zudem sollte das tonaudiometrische Bild einer Lärmschwerhörigkeit vorliegen. Im Tonaudiogramm sollte

sich eine Hochtonsenke oder ein Hochtonabfall zeigen und des Weiteren auf dem besser hörenden Ohr ein Hörverlust von mindestens 40 dB bei 3 kHz nachweisbar sein.

Untersuchung

Zur Beurteilung des gesundheitlichen Zustands und die eventuellen Auswirkungen der beruflichen Exposition gibt die Unfallversicherung ein fachärztliches Gutachten in Auftrag. In den vergangenen Jahren wählte sie dazu einen HNO – Facharzt aus. Da hiermit das Auswahlrecht des Versicherten verletzt wurde, muss ihm die Unfallversicherung mehrere zur Auswahl stellen, was in der Regel mit drei verschiedenen Gutachtern geschieht. Der Gutachter hat dann als erstes darauf zu achten, dass die vorgeschlagene Lärmpause von mindestens 14 Stunden vom Patienten eingehalten wurde. Dabei muss dem Patienten klar sein, dass sich diese Lärmpause auch auf Freizeitlärm bezieht.

Um einen einfacheren Einblick und bessere Vergleichsmöglichkeiten zu erzielen wurde ein Vordruck, ein so genanntes Formulargutachten, entworfen (Arztvordruck 22 – Hals-Nasen-Ohrenärztliches Gutachten zur Frage der beruflichen Lärmschwerhörigkeit), welches von den zuständigen Untersuchern verwendet werden soll.

Die folgende Tabelle (Tab. 4) zeigt die durch das Königsteiner Merkblatt festgelegten Untersuchungsmethoden sowie deren Wertigkeit im Rahmen der Begutachtung:

Tabelle 4: vorgeschriebene Untersuchungsmethoden und ihre Wertigkeit nach dem
Königsteiner Merkblatt

• Hörweitenbestimmung	Grundlage jeder Untersuchung, Qualitätssicherung der Ton- und Sprachaudiogramme
• Stimmgabelprüfung nach Rinne und Weber	Grundlage jeder Untersuchung, Qualitätssicherung der Ton- und Sprachaudiogramme
• Tonaudiogramm	Grundlage jeder Untersuchung, Ursachenbestimmung der Schwerhörigkeit, In manchen Fällen Beurteilung des Schweregrads einer Hörstörung
• Sprachaudiogramm mit Zahlwörtertest und Einsilbertest	wichtigster Befund zur Beurteilung des prozentualen Hörverlustes, damit auch bei der Beurteilung der MdE(Minderung der Erwerbstätigkeit)
• Tympanometrie	
• Stapediusreflexschwellenmessung	zur Differentialdiagnose cochleäre oder retrocochleäre Schwerhörigkeit
• BERA-Messung	objektives Messverfahren, ihm soll bei widersprüchlichen Befunden der Vorrang gegeben werden
• otoakustischen Emissionen	zur Ergänzung, ihr Stellenwert steht noch zur Diskussion
• thermische Vestibularisprüfung	bei Schwindel, starken Seitendifferenzen des Hörvermögens oder bei Vorliegen eines Nystagmus

(Röntgenuntersuchungen gehören nicht zu den geforderten Untersuchungsmethoden)

Sollte der Verdacht auf ein Akustikusneurinom entstehen, so handelt es sich nicht um ein beruflich bedingtes Krankheitsbild und weitere Untersuchungen wie Computertomographie oder Magnetresonanztomographie bedürfen dem Einverständnis der Unfallversicherung.

Anschließend werden die Ergebnisse der Untersuchung durch den Gutachter geprüft, sie werden der so genannten Plausibilitätsprüfung unterzogen.

Eine gesicherte Diagnose Lärmschwerhörigkeit ist in den wenigsten Fällen möglich und wird auch so nicht gefordert. Es muss gezeigt werden, dass die Diagnose Lärmschwerhörigkeit wahrscheinlich ist. Dazu gehören der für die Lärmschwerhörigkeit typische Kurvenverlauf im Tonaudiogramm, ein ungefähr seitengleicher Hörverlust und ein positives Recruitment. Ungefähr seitengleich bedeutet, dass der Seitenunterschied nicht mehr als ein Schwerhörigkeitsgrad betragen darf.

Der Gutachter erhält mit der Akte des Patienten von der Unfallversicherung den vom TAD angefertigten Bericht über die berufliche und eventuelle Freizeitlärmexposition. Dauer der Exposition und genaue Angaben zum äquivalenten Dauerschallpegel ($L_{Aeq/8\text{ h}}$) helfen dem Gutachter zur Beantwortung der geforderten Zusammenhangsfrage. Zusätzlich muss er Differentialdiagnosen zur Lärmschwerhörigkeit und zusätzliche Hörschäden abgrenzen. Liegen Zweifel vor und passt die Hörstörung in das Bild der Lärmschwerhörigkeit, wird im Sinne des Versicherten, also des Patienten, entschieden.

Anschließend wird anhand der Befundergebnisse, vor allem der sprachaudiometrischen Befunde, der Hörverlust in Prozent bestimmt. Die Hörverlustbestimmung wird zunächst unter Berücksichtigung des gewichteten Gesamtwortverstehens durchgeführt. Beträgt der Hörverlust 20% bis 40% erfolgt im nächsten Schritt die MdE-Einschätzung. Liegt der Hörverlust unter 20% wird zusätzlich das Tonaudiogramm unter Verwendung der Dreifrequenz-Tabelle von Röser (1980) zur Bewertung einbezogen. Liegt der Hörverlust über 40%, so wird er nochmals unter Berücksichtigung des einfachen Gesamtwortverstehens ermittelt.

Aus den ermittelten Hörverlusten in Prozent wird mit Hilfe der MdE-Tabelle von Feldmann die Minderung der Erwerbstätigkeit (MdE) berechnet. Seit 1995 liegt hier eine aktualisierte Tabelle von Feldmann vor, die sich in den Bereichen von höhergradigen Schwerhörigkeiten leicht geändert hat, so dass in diesen Bereichen die MdE in wenigen Prozentwerten gestiegen ist. Falls ein Tinnitus vorliegt, muss weiterhin eingeschätzt werden, wie stark dieser den Patienten beeinträchtigt. Ein Tinnitus kann mit bis zu 10% zusätzlich die MdE erhöhen. Ein Vorschaden des Patienten vor Aufnahme der Versichertentätigkeit muss bei weiterer Schädigung individuell bemessen werden [Dieroff 1994, Brusis und Mertens 1981]

Hörgerätversorgung

Patienten mit einem Hörverlust von 30 dB und mehr in mindestens einer der Frequenzen 500 bis 3000 Hz auf dem besser hörenden Ohr oder einem Diskriminationsverlust von mindestens 20% bei einer Sprachlautstärke von 65 dB im Sprachaudiogramm können durch einen HNO-Facharzt und einem Hörgerätekustiker mit einer Hörhilfe versorgt werden. Die Anpassung erfolgt durch den Hörgeräteakustiker, die Kontrolle durch den HNO-Facharzt. Bei einer anerkannten Berufskrankheit werden diese Kosten unabhängig von der Höhe der Minderung der Erwerbsfähigkeit von der gesetzlichen Unfallversicherung getragen.

2.3. Experimentelle Untersuchungen zu arbeitsbedingten Hörschäden

Studien zu lärmexponierten Arbeitnehmern aus verschiedenen Jahrzehnten, Ländern und Arbeitsplätzen gaben Informationen über Ausmaß und Bilder der Lärmschwerhörigkeit beim Menschen [Palmer et al. 2002, Reilly et al. 1998, Benavides 1997, Bauer et al. 1991, Dieroff 1994, Rösler 1994]. Bis heute konnten sich dabei einige Charakteristika der Lärmschwerhörigkeit aufzeigen lassen, wie die typische Hochtonsenke im Tonaudiogramm bei 4 kHz, die Seitengleichheit und die Zeichen der Innenohrschädigung [Dieroff 1994, Zenner 1994, Henderson et al. 1994].

Ein typisches Krankheitsbild liegt damit aber noch nicht vor. Es gibt unterschiedliche audiologische Bilder sowie eine Vielzahl weiterer schädigender Einflüsse auf das Innenohr. Die Diagnose Lärmschwerhörigkeit ist damit immer noch sehr schwierig und wird in der Praxis erfahrenen Fachärzten der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde überlassen. Ob ein entsprechender Zusammenhang zwischen Lärmexposition und Erkrankung besteht ist die nächste Schwierigkeit, die auch in der Formulierung von Gesetzestexten und Empfehlungen zur Anerkennung der Berufskrankheit deutlich wird. Hier soll eine wahrscheinliche Kausalität gezeigt werden, die dann vorliegt, wenn mehr für als gegen einen Zusammenhang spricht [Königsteiner Merkblatt, 1996].

Tierexperimentell wurden Versuche mit der Frage nach Entstehungsmechanismen und Entwicklung von Lärmschäden im Innenohr sowohl physiologisch als auch morphologisch

durchgeführt [Hamernik et al. 1996 and 1993; Brown 1987]. Es ließ sich zeigen, dass die äußeren Haarzellen die niedrigste Schwelle für Lärmschäden aufweisen [Henderson et al. 1994; Hamernik und Qiu 2001; Davis et al. 2004; Meyer et al. 1985; Richter und Biedermann 1987].

Eine Reihe von Versuchen an Meerschweinchen bei denen realistischer Lärm aus Betrieben der Berufsgenossenschaft Nahrungsmittel und Gaststätten appliziert wurde, zeigten, dass Schädigungen der äußeren Haarzellen in bestimmten Abschnitten der Cochlea in Abhängigkeit vom exponierten Lärm auftraten. So waren sowohl physiologisch als auch morphologisch Haarzellausfälle nach Impulslärmbelastungen im Hochtonbereich im letzten Drittel der ersten Windung und im ersten Drittel der zweiten Windung der Cochlea nachzuweisen [Linss et al. 2004, Emmerich et al. 2000].

Eine Analyse der anerkannten Fälle der Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit von Arbeitnehmern aus dieser Berufsgenossenschaft sollte zur Beantwortung der Frage nach eventuellen Korrelationen oder Abweichungen zu den tierexperimentellen Ergebnissen dienen. Mögliche gemeinsame Schädigungsmuster sollten anhand der Ergebnisse überprüft werden.

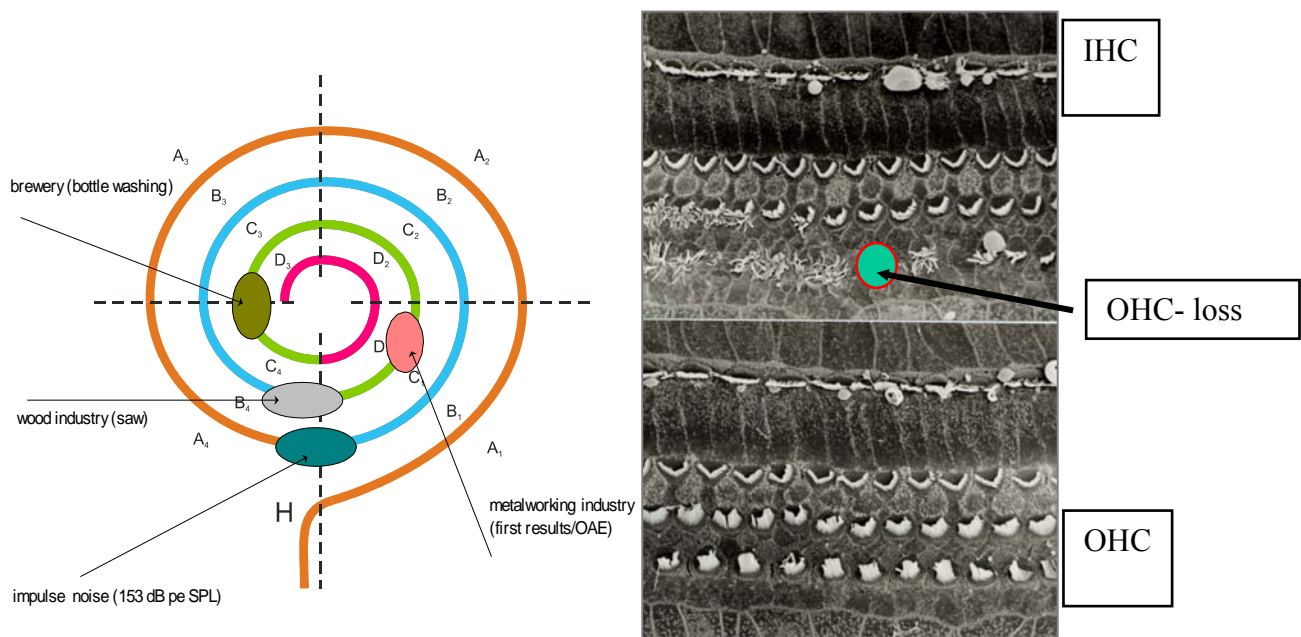


Abb. 6: links: schematische Darstellung der Meerschweinchen-Cochlea eingeteilt in 4 Quadranten mit Kennzeichnung der Zonen von erhöhtem Verlust äußerer Haarzellen nach Schallexposition mit Brauerei-, Metallindustrie-, Holzindustrie- und Impulslärm; rechts: beispielhafte Abbildung der Cochleaabschnitte zweier Meerschweinchen nach einer solchen Lärmexposition, zu sehen sind (von unten nach oben) drei Reihen äußere Haarzellen mit deutlichen morphologischen Veränderungen bis hin zum Verlust der Haarzellen und eine Reihe innere Haarzellen. [Linss et al. 2004]

3. ZIELE DER ARBEIT

Die Schwierigkeiten bei der Anerkennung der Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit und die Fragen nach eventuellen Korrelationen zwischen tierexperimentellen Ergebnissen und schädigender Lärmeinwirkungen beim Menschen zeigen einen weiterhin hohen Bedarf an Untersuchungen und Erforschung der Wirkung von Lärm.

Dafür wurden Versicherungsakten von 103 Patienten mit anerkannter Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit durch die Berufsgenossenschaft Nahrungsmittel und Gaststätten aus den Jahren 1995 bis 1999 unter folgender Fragestellung analysiert:

1. Welches Ausmaß der Schwerhörigkeit liegt in den verschiedenen Frequenzen vor?
2. Welcher beruflichen Lärmexposition waren die Patienten ausgesetzt?
3. Lassen sich Unterschiede im Bild der Schwerhörigkeit in Abhängigkeit vom Betriebslärm zeigen?
4. Sind Aussagen zu den Einflussfaktoren Freizeitlärm, sozialer Hintergrund oder anderen Einflüssen möglich?
5. Alters- und Geschlechtsspezifische Zuordnung
6. Welche Aussagen lassen sich zu Ohrgeräuschen bezüglich Häufigkeit und Art machen?
7. Untersuchung des Versicherungsverfahrens zur Anerkennung der Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit: Lassen sich Aussagen zu Untersuchungen und Ablauf des Verfahrens machen?
8. Können Schlussfolgerungen zur Verbesserung der medizinischen Prävention der Lärmschwerhörigkeit gezogen werden?

4. METHODIK

4.1. Datenerhebung

Die vorliegende Arbeit basiert auf der Untersuchung von 103 Versicherungsakten der Berufsgenossenschaft Nahrungsmittel und Gaststätten, die im Rahmen des Verwaltungsverfahrens zur Anzeige einer Berufskrankheit 2301 Lärmschwerhörigkeit entstanden sind. Sie umfasst 95 männliche und 8 weibliche Patienten aus den Jahrgängen 1920 bis 1957 (Mittelwert und Median sind das Geburtsjahr 1937). Diese Versicherungsakten wurden auf medizinische und audiologische Inhalte sowie auf Informationen zur Lärmexposition hin untersucht. Es wurde eine Selektion und Neuordnung aller bis zur Anerkennung der Berufskrankheit entstandenen Informationen durchgeführt.

Die Daten wurden in eine für jeden Versicherten neu angefertigte Patientenakte eingeordnet. Der Versicherte erhielt aus Datenschutzgründen eine laufende Patientenummer und die Angaben Geburtsdatum und Geschlecht. Als erste Orientierung zur betrieblichen Lärmexposition stehen die Angaben über den erlernten Beruf und den Arbeitsplatz der Patienten. Genauere Informationen wurden unter der Überschrift „Lärmexposition“ aufgelistet. In der Mehrheit handelte es sich dabei um Schallpegelangaben aus dem Arbeitsplatzumfeld.

Unter dem Stichpunkt „Lärmexposition“ wurden abschließend die Informationen zum Gehörschutz in die Patientenakte eingetragen. Informationen über den persönlichen Gehörschutz wurden aus den medizinischen Untersuchungen, sowohl gewerbeärztliche wie auch gutachterliche, entnommen. Sie geben Auskunft über eine tägliche Anwendung und seit wann generell Gehörschutz getragen wurde. Häufig ließen sich dazu auch genauere Angaben zur Art des Gehörschutzes machen.

Der Punkt „Hörschaden“ soll eine Kurzinformation über die Art der Schwerhörigkeit geben und wird allen anderen medizinischen Angaben vorangestellt. Einen kurzen Überblick über das Ausmaß des Hörvermögens der Patienten soll der Punkt „Hörverlust“ aufzeigen. Aus Gutachterbefunden wurden hier die prozentualen Hörverlustangaben aus Sprach – und Tonaudiogrammen eingetragen. Sie besitzen eine wesentliche Bedeutung bei

der Bestimmung der MdE, die im Regelfall mit Hilfe der MdE – Tabelle nach Feldmann unter Verwendung der aus beiden Ohren ermittelten prozentualen Hörverluste des Sprachaudiogramms ermittelt wird.

Die medizinischen Angaben beschränken sich nicht allein auf das Hörvermögen. Aus Gutachterbefunden, gewerbeärztlichen Untersuchungen und auch aus Befragungen durch den TAD und der BG selbst ließen sich viele Informationen zu einer ausführlichen Anamnese erheben. In der Patientenakte wurden zunächst Angaben zur Familienanamnese gemacht. Anschließend wurden alle Informationen zum beruflichen Werdegang, Militärdienst und Freizeitgewohnheiten dem Punkt „Soziale Anamnese“ zugeordnet. Ließen sich dabei neue Informationen zur Lärmexposition finden, wurden diese zusätzlich im Punkt „Lärmexposition“ mit aufgeführt, beispielsweise Freizeitaktivitäten wie Jagdschießen oder das Wohnen in Flughafennähe. Im Rahmen des berufsgenossenschaftlichen Verfahrens werden von der Unfallversicherung Angaben über Vorerkrankungen der Patienten bei der zuständigen Krankenversicherung eingeholt. Diese Angaben und Befragungen der Patienten bei ärztlichen Untersuchungen wurden chronologisch geordnet dem Punkt „Erkrankungen“ zugeordnet.

Die fachärztlichen Gutachterberichte gaben Auskunft zu den durchgeführten Untersuchungen, Ergebnissen, Stellungnahmen zum Vorliegen einer Berufskrankheit mit Einschätzung der MdE und eventuelle Therapievorschlüsse und wurden hier beziehungsweise unter dem Punkt „Untersuchungsergebnisse“ eingetragen.

Anpassung und Kontrollen zur Hörhilfe einschließlich Tonaudiogramme gingen ebenfalls mit in die Akte ein, da sie zum einen den Prozess der Lärmschwerhörigkeit dokumentieren und zum anderen von der Unfallversicherung finanziell getragen werden.

Die meisten Tonaudiogramme entstanden aus den gesetzlich vorgeschriebenen Vorsorgeuntersuchungen.

Vorsorgeuntersuchungen:

Diese Untersuchungen sind durch Regelungen der Unfallverhütungsvorschriften (UVV) - „Arbeitsmedizinische Vorschriften“ (BGV A4) und der dafür vorliegenden Formblätter „Untersuchungsbogen Lärm“ standardisiert und geben Informationen über Namen, Geburtsdatum, Nationalität, berufliche Tätigkeit und Arbeitgeber. In diesen Untersuchungen lag ein Tonaudiogramm mit den getesteten Frequenzen 0,25 bis 8 kHz vor. Das in der Versicherungsakte angefundene Formblatt ist in Form einer Kopie der

Patientenakte zugeführt wurden und enthielt ein Tonaudiogramm und folgende vordruckte Fragen:

1. *Glauben Sie, dass Sie normal hören?*
2. *Wurden Sie am Ohr operiert?*
3. *Hatten Sie Schwindelanfälle in Verbindung mit Hörstörungen oder Ohrensausen oder eine Kopfverletzung (z.B. Gehirnerschütterung), die Hörstörungen zur Folge hatte?*
4. *Leiden Sie an Entzündungen im Gehörgang oder in der Ohrmuschel?*
5. *Waren oder sind zwei oder mehr ihrer Blutsverwandten (Eltern, Geschwister, Kinder) in jungen Jahren schwerhörig?*
6. *Wie viel Jahre haben Sie insgesamt in starkem Lärm gearbeitet? (=Lärm, bei dem Verständigung nur mit sehr lauter Stimme möglich)*
7. *Welche Art von Gehörschutz benutzen Sie?*

Die Antworten zu den Fragen des Formblatts wurden den entsprechenden Punkten und Unterpunkten der Patientenakte (Entwicklung der Schwerhörigkeit, familiäre Anamnese, Lärmexposition) zugefügt.

Des Weiteren ließen sich aus den fachärztlichen Gutachten Angaben über Medikamenteneinnahme und Drogen- und Genussmittelkonsum in Erfahrung bringen, die als separater Punkt unter die „Erkrankungen“ aufgelistet wurden. Angaben zur Schwerhörigkeit sowie Verordnung einer Hörhilfe wurden ebenfalls separat im Punkt „Entwicklung der Schwerhörigkeit“ aufgeführt. Sollten bekannte, nicht lärmbedingte Ursachen einer Schwerhörigkeit vorliegen, wurden diese hier mitvermerkt, um einen kurzen chronologischen Überblick zu erlangen.

Angaben aus den medizinischen Untersuchungen, vor allem die pathologischen Befundergebnisse, wurden für die Patientenakte chronologisch aufgelistet und dem letzten Punkt „Untersuchungsergebnisse“ unterstellt. Anschließend befinden sich in chronologischer Reihenfolge alle medizinischen Befunde und separat die Lärmprotokolle oder TAD – Berichte in Form von Kopien.

4.2. Auswertung der Patientenakten

Es wurden für alle Patienten insgesamt 559 Tonaudiogramme aus den Patientenunterlagen ermittelt, die Angaben zum Zustand von 205 Ohren der 103 Patienten zuließen, da ein Patient von Geburt an einseitig ertaubt war. Zur weiteren Auswertung wurden sie in eine Excel-Datei übertragen. Diese Datei enthält als Grundlage für die weiteren Auswertungen die Höhe des Hörverlustes in dB(HL) in den Zeilen, zugeordnet zu den entsprechenden Frequenzen in den Spalten. Die Grunddatei enthält in einer Tabelle die Luftleitungsdaten und in einer zweiten die der Knochenleitung. Zur Auswertung wurde die Tabelle der Luftleitung genommen, da hier für alle Patienten ausreichend Angaben vorhanden sind.

In anderen Tabellen sind Information über Alter, Geschlecht, Daten der Tonaudiogramme, Tinnitusangaben, Gehörschutzverhalten und der berufliche Tätigkeitsbereich aus den Patientenakten eingetragen und ausgewertet wurden. Es konnten somit Informationen zu Altersverteilung, Geschlechterverteilung, Art und Häufigkeiten der verwendeten Gehörschützer und zur beruflichen Lärmexposition gegeben werden.

4.2.1. Tonaudiogramme

Zunächst sind alle Tonaudiogramme gleichwertig verglichen wurden, das heißt unabhängig von Entstehungszeit, Patientenmerkmalen wie Geschlecht, Tätigkeit und Alter und aus welchen Untersuchungen. Einen ersten Überblick über das Ausmaß der Schwerhörigkeit des Patientenkollektivs wurde durch Berechnung der Mittelwerte zu den einzelnen Frequenzen aus allen Audiogrammen erreicht. Anschließend ist der Aspekt der Entwicklung der Schwerhörigkeit im untersuchten Zeitraum betrachtet wurden. Hierfür sind Mittelwerte aus den frühesten und ebenso aus den spätesten Tonaudiogrammen aller Patienten gebildet und verglichen wurden. Zum anderen wurde eine Differenz aus dem frühesten und spätesten Tonaudiogramm für jeden Patienten, das heißt für jedes Ohr, berechnet. Es wurden der Mittelwert, Median und Verteilungen bestimmt und in Form eines Boxplots dargestellt.

4.2.2. Audiogramme aus Gutachten

Da von Tonaudiogrammen aus fachärztlichen Gutachten eine höhere Genauigkeit angenommen wurde und sie einen kürzeren Zeitraum (2,6 Jahre) abdeckten, wurden sie nochmals gesondert untersucht.

Auch hier wurden Mittelwerte aus den jeweils ersten und letzten Tonaudiogrammwerten gebildet und miteinander verglichen. Es wurden die Differenzen aus ersten und letzten Tonaudiogrammwerten sowie ihre Verteilung gebildet und beurteilt. Dargestellt wurden wieder die zeitliche Entwicklung mit Mittelwerten und die Differenzen mit Boxplots.

4.2.3. Vergleich der Expositionszeiten

Aus den Angaben des Technischen Aufsichtsdienstes und der Patienten selbst sind Beginn und Dauer der Lärmexposition für jeden Patienten bekannt. Die Tonaudiogramme der Patienten wurden in vier Gruppen eingeteilt. Die erste Gruppe enthält die Tonaudiogramme aus weniger als zehn Jahren Lärmexposition. Die zweite Gruppe enthält die Tonaudiogramme nach zehn bis unter zwanzig Jahren, die dritte Gruppe 20 bis unter 40 Jahren und die vierte Gruppe beinhaltet alle Tonaudiogramme, die nach 40 Jahren oder mehr angefertigt wurden.

4.2.4. Vergleich der Branchen

Viele Arbeitnehmer waren in ihrer beruflichen Laufbahn vordringlich bestimmten Lärmarten ausgesetzt. Um Vergleiche zwischen bestimmten Industrielärmen anstellen zu können, wurden die Arbeitnehmer, die zu über 50% in einem bestimmten Industriebereich tätig waren, diesem zugeordnet. Dabei ließen sich mehrere den Bereichen der Brauerei, der Molkerei, der Metallindustrie und dem Bereich Lebensmittelherstellung zuordnen. Anschließend wurden die Mittelwerte aus den Tonaudiogrammen der einzelnen Bereiche gebildet und die Hörverluste in den jeweiligen Frequenzen untereinander verglichen.

Angaben zum Arbeitsplatzlärm wurden mit bereits durchgeführten Messungen an vergleichbaren Arbeitsplätzen ergänzt.

4.3. Statistik

Vergleiche von mehreren Datenreihen wurden häufig mit Mittelwerten erstellt und diese graphisch dargestellt. Differenzen der Hörverluste aus einzelnen Frequenzbereichen sind mit dem Vorzeichentest sowie dem Wilcoxontest durchgeführt wurden. Zur graphischen Auswertung wurden zudem die Boxplot-Darstellungen gewählt. Einzeldifferenzen, Vorzeichentest, Wilcoxontest sowie Angaben zur Verteilung sind mit dem Programm SPSS Version 11.5 durchgeführt wurden. Für die anderen statistischen Auswertungen kam das Programm Excel von Microsoft zur Anwendung.

5. ERGEBNISSE

5.1. Ausmaß des Hörverlustes

Alle 103 Patienten besaßen einen ausgeprägten Hörverlust. Um einen ersten Überblick über das Ausmaß des Hörverlustes deutlich zu machen, wurde der Median der Hörschwellenverschiebung aller Patienten zur Zeit des ersten Gutachtens dem Median des altersbedingten Hörverlustes der nichtarbeitslärmexponierten männlichen Bevölkerung aus [ISO 7029] in einem Kurvendiagramm für die Frequenzen 0,125 kHz bis 8 kHz gegenübergestellt (Abb. 7). Die Hörverluste in dB (HL) sind in Anlehnung an Hörkurven der Audiometrie in umgekehrter Reihenfolge auf der y – Achse aufgetragen, so dass eine Zunahme des Hörverlustes einem abfallenden Graphen entspricht. Bis 0,5 kHz lässt sich dabei eine leichte Zunahme des mittleren Hörverlustes auf 25 dB (HL) und weiter zu 1 kHz eine starke Zunahme bis auf 40 dB (HL) erkennen. Bis 6 kHz lässt sich eine weitere Hörschwellenverschiebung bis auf 75 dB (HL) feststellen, die bei 8 kHz mit 70 dB (HL) etwas geringer ist und in den höheren Frequenzen 10 und 12 kHz mit 80 und 77,5 dB (HL) nochmals abfällt (in der Abb. 7 nicht mit dargestellt). Das Alter der Patienten beträgt zum Zeitpunkt des ersten Gutachtens grob 60 Lebensjahre. Für eine Vorstellung des Hörvermögens eines Menschen dieser Altersklasse sind die Werte aus der ISO 7029 für 50, 60 und 70 Jährige nicht berufslärmexponierte mit aufgetragen.

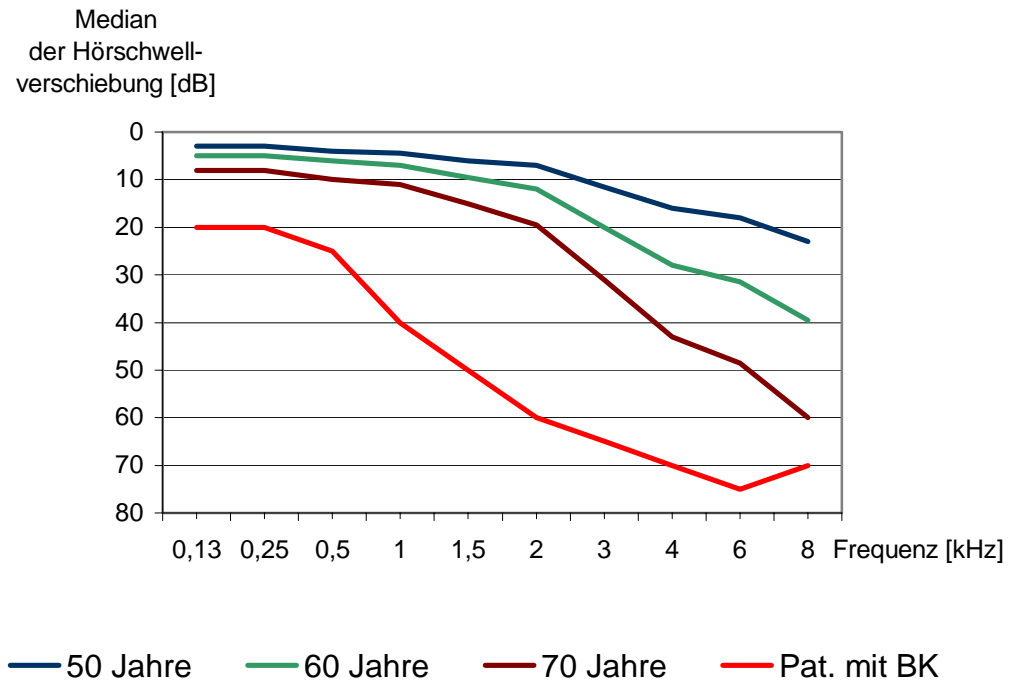


Abb. 7: Median der Hörschwellenverschiebung (y-Achse) in dB (HL) der hier untersuchten Patienten im Vergleich zum Median des altersbedingten Hörverlustes bei nichtarbeitslärmexponierter männlicher Bevölkerung aus [ISO 7029] für die Frequenzen 0,125 kHz bis 8 kHz (x-Achse)

5.2. Entwicklung der Schwerhörigkeit

5.2.1. Untersuchungszeitraum

Die frühen und letzten Tonaudiogramme der untersuchten Patienten liegen im Mittel **9,3 Jahre** auseinander.

Messungen aus der Zeit der beginnenden Schwerhörigkeit liegen nicht vor, sodass bereits bei den frühesten Tonaudiogrammen massive Hörverluste in meist allen Frequenzbereichen mit unterschiedlichem Ausmaß vorliegen.

Um eine Entwicklung der Schwerhörigkeit im untersuchten Zeitraum aller Patienten darzustellen (siehe Abb. 8) wurden die Mittelwerte der jeweils frühesten und ebenso der jeweils spätesten Tonaudiogramme berechnet und verglichen. Die Mittelwerte der Hörverluste aus den frühesten Tonaudiogrammdaten liegen bei 0,063 kHz mit rund 11 dB (HL) und bei 1 kHz mit rund 33 dB (HL). Bis 4 kHz nehmen sie auf rund 64 dB (HL) deutlich zu. Bei 10 kHz lässt sich in der graphischen Darstellung der frühen Hörverluste eine Senke auf circa 80 dB (HL) erkennen.

Die Mittelwerte der Hörverluste aus den letzten Tonaudiogrammen eines jeden Patienten sind größer als die aus frühen Tonaudiogrammen. Dabei ist der Abstand zwischen frühen und letzten Werten in den tiefen Frequenzen 0,125 kHz bis 0,75 kHz mit gerundeten 2-3 dB relativ klein, erhöht sich zu höheren Frequenzen hin auf 8 – 9 dB bis 3 kHz und ergibt 11 – 12 dB Differenz bei 4 und 6 kHz. Bei 8 kHz ist eine Zunahme der Hörverluste um fast 14 dB sowie 30 dB bei 12 kHz zu erkennen. Im Bereich 10 kHz ist der Unterschied zu den frühen Tonaudiogrammwerten mit circa 9 dB geringer.

In der Graphik deutlich zu erkennen ist der noch geringe Unterschied in den tiefen Frequenzen unter 1 kHz und die beachtliche Zunahme des Hörverlustes ab 1 kHz (siehe Abb. 8). Diese Zunahme bleibt unter Berücksichtigung der Standardabweichung bestehen. Wie in Abbildung 9 zu sehen ist, ergeben die jeweils positiven und jeweils negativen Standardabweichungen eine deutliche Zunahme des Hörverlustes in den höheren Frequenzen ab 1 kHz von frühen und letzten Tonaudiogrammen.

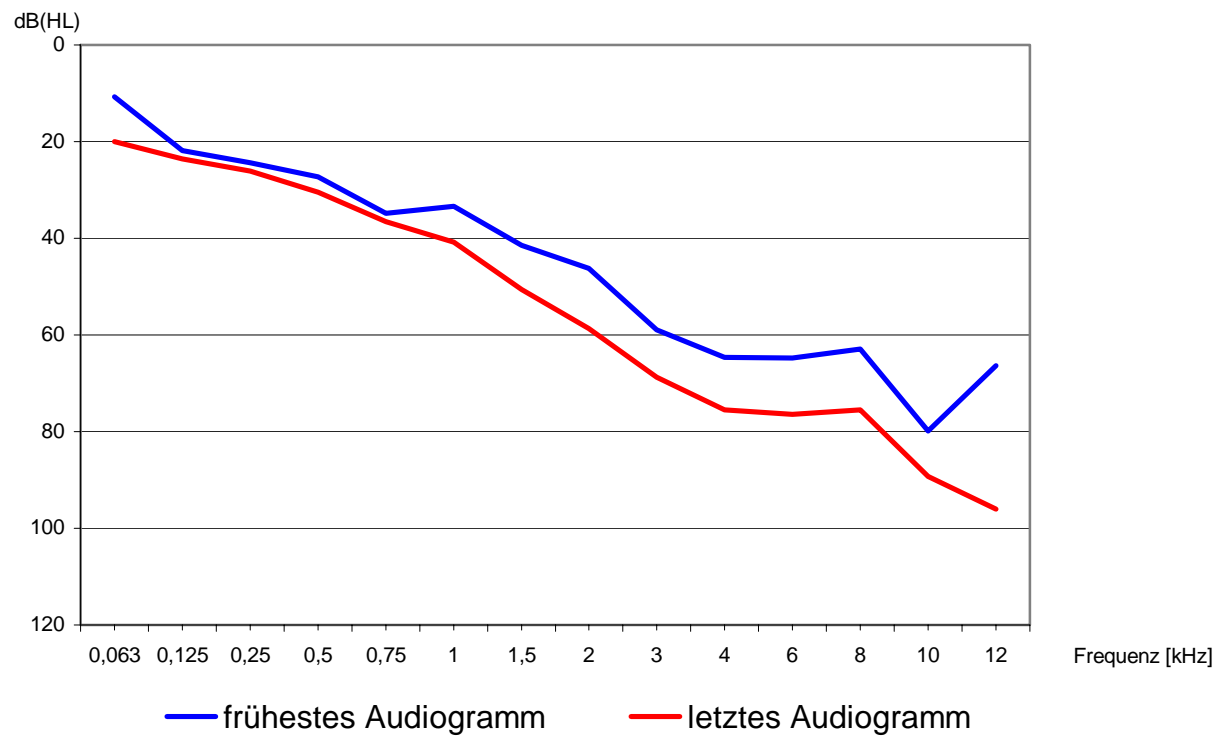


Abb. 8: - dargestellt werden die gemittelten Hörverluste in dB(HL) aus frühen und späten Tonaudiogrammen aller Patienten in den jeweiligen Frequenzen
 x-Achse: Frequenz in kHz,
 y-Achse: Hörverlust in dB(HL)

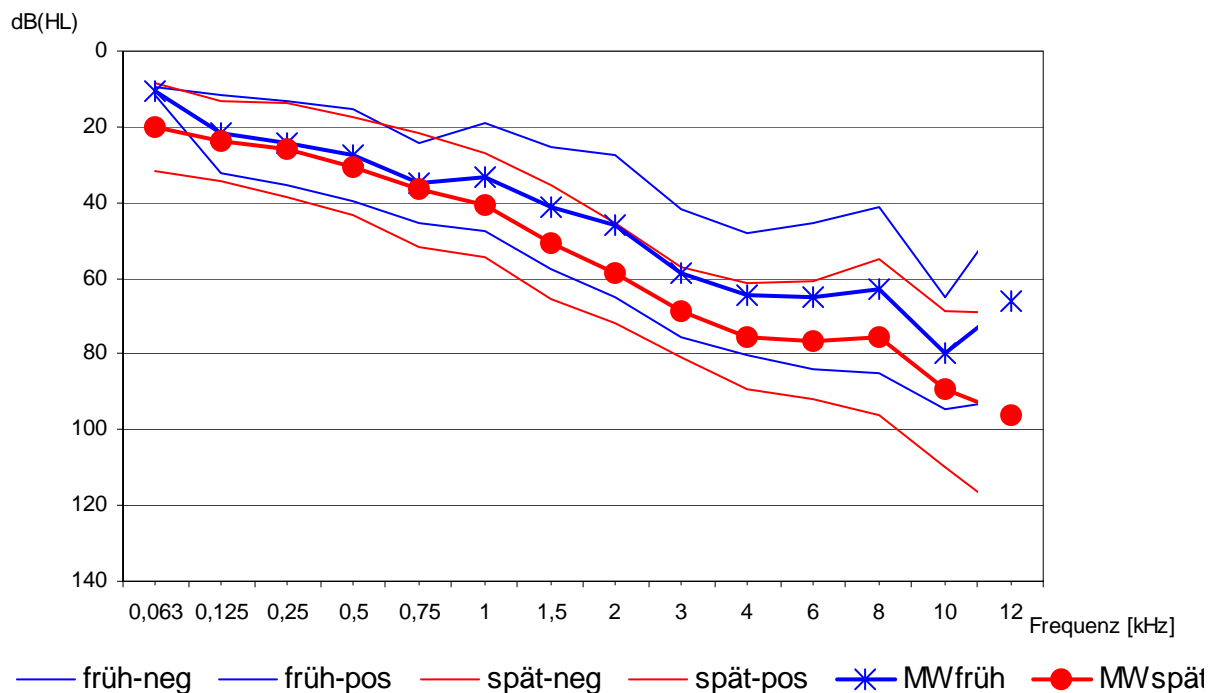


Abb. 9: gemittelte Hörverluste aus frühen(rot) und späten(blau) Tonaudiogrammen (MW früh und MW spät) mit positiver und negativer Standardabweichung (dünne Linie);
x-Achse: getestete Frequenzen von 0,06 bis 12 kHz,
y-Achse: Hörverlust in dB (HL)

Zur Darstellung der Progredienz des Hörverlustes wurde im untersuchten Zeitraum aus den jeweils frühesten und letzten Tonaudiogrammen eines jeden Patienten die Differenz gebildet und in Boxplots dargestellt. Im Boxplot ist eine Zunahme der Hörverluste durch die Verteilung im vorwiegend positiven Wertebereich zu erkennen. Aus Gründen der Übersicht erfolgte die Darstellung in Abbildung 10 nur für die Frequenzen 1, 2, 3, 4, 6 und 8 kHz. Der Median liegt in diesen Frequenzen bei 10 dB, außer für 3 kHz: hier liegt er mit circa 5 dB tiefer. Die Spannweite schwankt je nach Frequenz zwischen – 40 und + 60, wobei der Stichprobenquartilabstand $q_{0.75}$ und $q_{0.25}$ zwischen 0 bis 20 dB variiert, die Differenz aus späten und frühen Hörverlusten also zu 50% in diesem Intervall liegt. Zur Überprüfung der Signifikanz der Differenzen aus den Hörverlusten von frühen und späten

Tonaudiogrammen wurde wegen der annähernden symmetrischen Verteilung in den Boxplots der Wilcoxon-Test durchgeführt. Der p-Wert beträgt für die Frequenzen 0,5; 1; 2; 3; 4; 6 und 8 kHz $\leq 0,001$ und ist als höchst signifikant anzusehen.

Für die Frequenzen 0,125 kHz ($p=0,212$), 0,25 kHz ($p=0,060$), 0,75 kHz ($p=0,665$) und 12 kHz ($p=0,317$) ließ sich keine Signifikanz nachweisen.

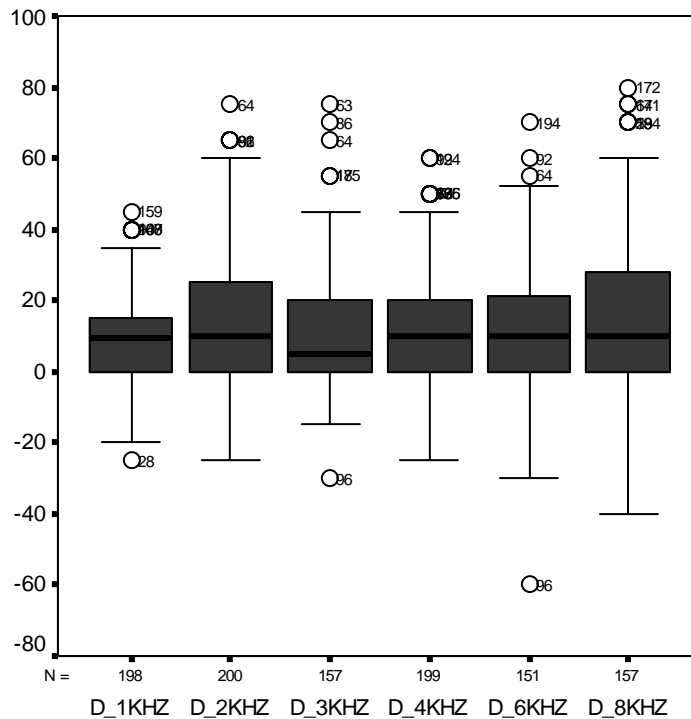


Abb. 10: Boxplot aus Differenz der Hörverluste (in dB HL) der frühen und letzten Tonaudiogramme (auf der y-Achse) für die Frequenzen 1, 2, 3, 4, 6, 8 kHz (auf der x-Achse); über eine mittlere Zeitspanne von 9,3 Jahren;
○ stellen Ausreißer dar

5.2.2. Tonaudiogramme aus Gutachten

Entsprechend dem unter 2.2.1. beschriebenen Ablauf eines BK-Verfahrens wird ein HNO-Gutachter erst nach Anzeige zur BK eingeschaltet. Daher liegen die Audiogramme aus den HNO-fachärztlichen Gutachten im Mittel nur **2,6 Jahre** auseinander. In dieser Zeit waren die meisten Patienten weiterhin ihrem Betriebslärm ausgesetzt. Die Zunahme des Hörverlustes ist geringer als zwischen den frühesten und letzten Tonaudiogrammdaten aller Patienten. Ein Absinken der Hörschwelle in allen Frequenzen ist dennoch zu erkennen, wie der Vergleich der Mittelwerte aus erstem und letztem Tonaudiogramm der Gutachten in Abbildung 11 zeigt. Die Hörverluste aus den ersten Gutachten liegen bei 22 dB (HL) im Bereich 0,125 kHz und nehmen bis 1 kHz fast kontinuierlich auf 37 dB (HL) zu. Bis 4 kHz steigen die Hörverluste nochmals bis auf circa 72 dB (HL) und erfahren zu 10 und 12 kHz eine weitere Zunahme auf 79 und 84 dB (HL). Die Hörverluste aus den letzten Gutachten nehmen in den Frequenzen 0,75 kHz mit einem Hörverlust von circa 38 dB (HL), bei 4 kHz auf 77 dB (HL) und bei 10 und 12 kHz auf 90 bis 92 dB (HL) etwas stärker zu als in den anderen Frequenzen. Unterschiede im Bereich der Frequenz von 0,063 kHz sind zwar im Mittel erheblich, doch sollten sie aufgrund der geringen Datenmenge in diesem Frequenzbereich keine große Bedeutung erhalten.

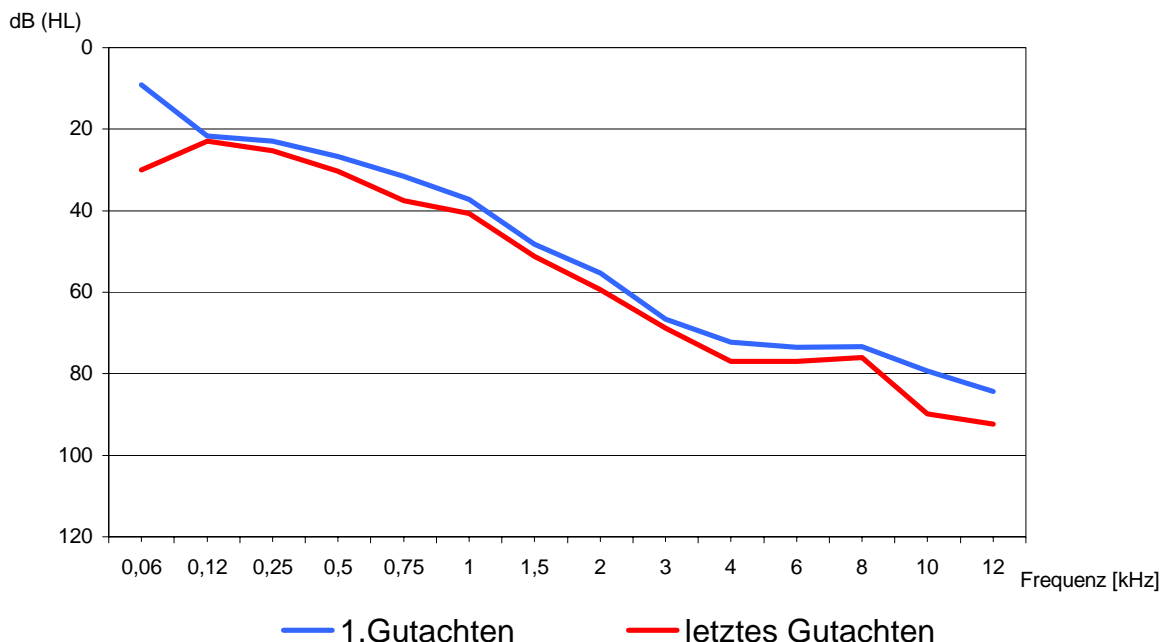


Abb. 11: Mittelwerte der Hörverluste aus dem jeweils ersten fachärztlichen Gutachten und letzten Gutachten aller Patienten in dB(HL) auf der y-Achse für die Frequenzen 0,06 bis 12 kHz auf der x-Achse

Aus den einzelnen Tonaudiogrammwerten der Gutachten werden die Differenzen aus frühen und späten Audiogrammen eines jeden Patienten gebildet. Die Streuung der Differenzen wird für die Frequenzen 0,25; 0,5; 1; 2; 3; 4; 6 und 8 kHz im Boxplot dargestellt und die Signifikanz für alle Frequenzen mit Hilfe des Wilcoxon-Tests bestimmt. Die Streuung der Differenzen liegt im Median je nach Frequenz zwischen 0 und 5 dB und die Mehrzahl der Werte pro Frequenz liegen ebenfalls im positiven dB-Bereich, das heisst, der Hörverlust nahm im Beobachtungszeitraum weiter zu. Bis auf die Frequenzen 0,063; 0,125; 0,75 und 12 kHz, waren diese Werte signifikant $p \leq 0,05$ (0,25 und 1,5 kHz), bis höchst signifikant, $p \leq 0,001$. Patienten mit Werten, die zwischen 1,5 und 3 Boxlängen vom oberen oder unteren Rand der Box entfernt sind, statistische Ausreißer, werden mit einem Kreis „○“ gekennzeichnet. Statistische Extremwerte, Fälle mit Werten, die mehr als Balkenlängen von der oberen oder unteren Kante des Balkens entfernt sind werden mit einem Stern gekennzeichnet.

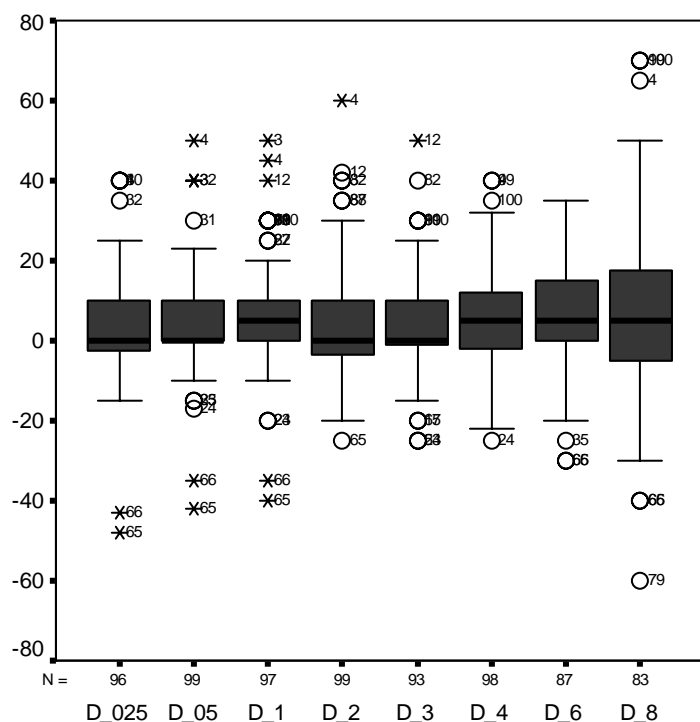


Abb. 12: Boxplot der Differenzen aus Hörverlusten (in dB HL) aus Tonaudiogrammen des ersten und letzten Gutachtens jedes Patienten (y-Achse); dargestellt für die Frequenzen 0,25 kHz bis 8 kHz (x-Achse); durchschnittlicher Zeitraum zwischen erstem und letztem Gutachten beträgt 2,6 Jahre;

○ Ausreißer

* Extremwerte

5.3. Expositionszeit

Tabelle 5: Einteilung der Tonaudiogramme nach Expositionszeitraum in vier Gruppen mit Summe der Patientenzahl pro Gruppe (mehrere Tonaudiogramme eines Patienten aus verschiedenen Zeiten bedingen die Zuordnung eines Patienten zu mehreren Gruppen)

Lärmexpositionszeit in Jahren	Anzahl der Patienten, die Tonaudiogramme aus der Zeitspanne besitzen
< 10	37
10 - < 20	25
20 – 40	80
> 40	51

Der Vergleich der Mittelwerte aller vier Gruppen in den jeweiligen Frequenzen ist in Abbildung 13 gezeigt. Die Gruppe der <10 Jahre Lärmexponierten zeigt mit 25 dB (HL) bei 0,125 kHz einen langsamen Abfall des Hörvermögens auf 42 dB (HL) bis 2 kHz und einen stärkeren Abfall der Hörkurve auf 57 dB (HL) bei 3 kHz. In den Frequenzen 4 bis 8 kHz nimmt das Hörvermögen von 61dB (HL) auf 65 dB (HL) weiter ab. Die Kurve der 20 bis <40 Jahre Lärmexponierten zeigt einen ähnlichen Verlauf mit 3-8 dB höheren Hörverlusten. Mit nur geringem Abstand verläuft unterhalb der Kurve der 20 bis <40 Jahre Lärmexponierten die Hörkurve der 40 Jahre und mehr Exponierten. Die Hörverluste der 10-20 Jahre Lärmexponierten sind in den tiefen Frequenzen mit 35 dB (HL) bei 0,5 kHz und 42 dB (HL) Hörverlust bei 1 kHz am stärksten. In den Frequenzen 2-8 kHz ist der Hörverlust der 10-20 Jahre Lärmexponierten denen der Gruppe >40 Jahre gleich.

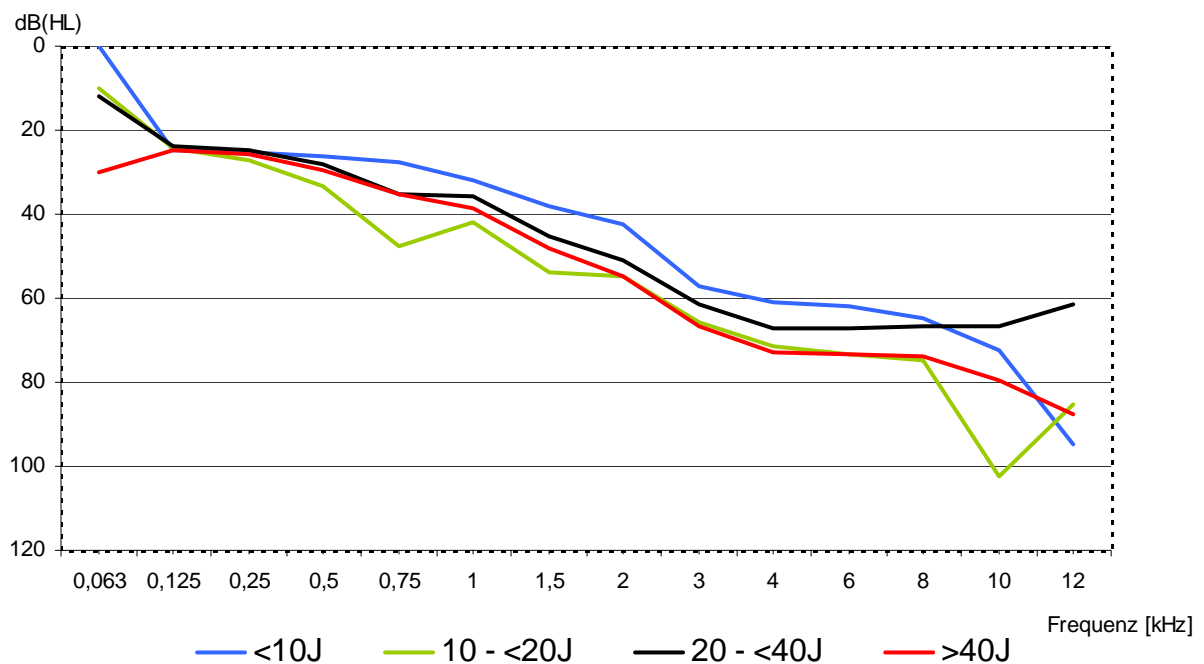


Abb. 13: Mittelwerte der nach Dauer der Lärmexposition gruppierten Patienten, eingeteilt nach <10, 10 - <20, 20 - <40 und >40 Jahren Lärmexposition;
x-Achse: Frequenz in kHz, y-Achse: Hörverluste in dB (HL)

5.4. Vergleich nach Betriebslärm

Aus der Zuordnung der Patienten nach exponiertem Betriebslärm entstand folgende Aufteilung:

Tabelle 6: ausgewählte Betriebslärmgruppen mit Patientenanzahl

Branche	Brauerei	Metall-industrie	Molkerei	Verschiedene Lebensmittel-produktionen	keine Gruppe	Summe
Häufigkeit absolut	38	18	15	21	11	103
Häufigkeit %	36,9	17,48	14,56	20,39	10,68	100,00

Die Patientendaten dieser vier Betriebslärmgruppen wurden anhand der Mittelwerte der Hörverluste aus jeder Gruppe für jede Frequenz miteinander verglichen (Abb. 14). Dabei liegen in allen Gruppen die großen Hörverluste 63-72 dB (HL) in den hohen Frequenzen 3-

8 kHz und kleinere Verluste von 27-38 dB (HL) bei 0,5 und 1 kHz. Bis auf den Frequenzbereich von 0,5 kHz stellt die Gruppe des Metalllärms in allen Frequenzen das Maximum der Hörverluste im Vergleich der Gruppen untereinander dar. Das Minimum der Hörverluste erzielt im Vergleich zueinander die Gruppe der Molkerei mit Ausnahme der Frequenz 2 und 3 kHz.

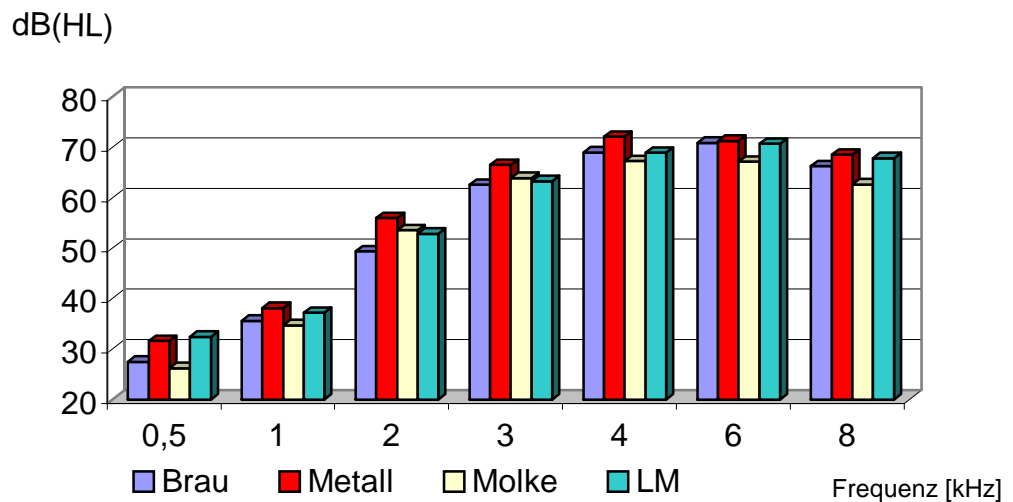


Abb. 14: gemittelte Hörverluste aus Tonaudiogrammen der jeweiligen Branche (Brauerei, Metallindustrie, Molkereien, Lebensmittelindustrie)

x-Achse: Frequenzen 0,5; 1; 2; 3; 4; 6; 8 kHz

y-Achse: Hörverlust in dB (HL)

Die einzelnen Frequenzen wurden genauer untersucht und der Anteil der Patienten mit Hörverlusten von <40 dB, 40-80 dB, >80 dB und absoluten Hörverlust bestimmt. Die Betriebslärmgruppen wurden untereinander verglichen, ob sich die Anteile der Patienten mit unterschiedlichem Hörverlust in den jeweiligen Frequenzen unterscheiden (siehe Abb. 15 a-d). In allen Frequenzen bei jeder Gruppe liegen die Hörverluste zu über 50 % zwischen 40 und 80 dB(HL). In den tiefen Frequenzen bis 2 kHz findet sich in jeder Gruppe ein Teil von Patienten mit geringeren Hörverlusten als 40 dB (HL). In der Gruppe der Molkerei lassen sich ab 3 kHz keine Patienten mehr mit weniger als 40 dB (HL) Hörverlust finden. In den anderen drei Gruppen nimmt der Anteil der Patienten mit Hörverlusten von weniger als 40 dB (HL) im Vergleich zu 2 kHz weiter ab. Bei 4 und 6

kHz ist die Brauereigruppe die einzige, die mit 1,3 % und 2,63 % einen Patientenanteil von unter 40 dB (HL) Hörverlust aufzeigt.

Im Bereich 8 kHz ist außer in der Gruppe Molkerei wieder ein geringer Patientenanteil (2,5 – 5%) mit geringeren Hörverlusten als 40 dB (HL) zu finden.

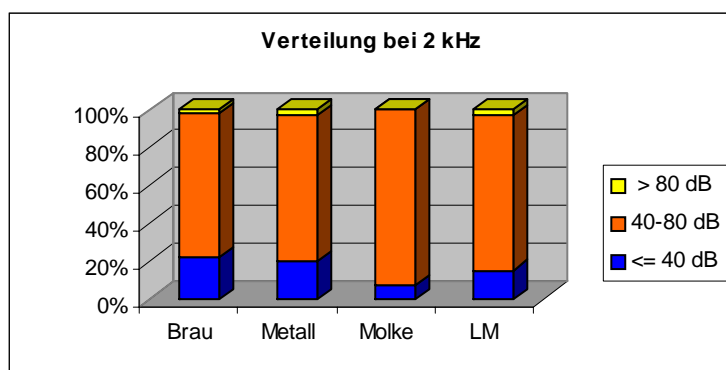


Abb.: 15a

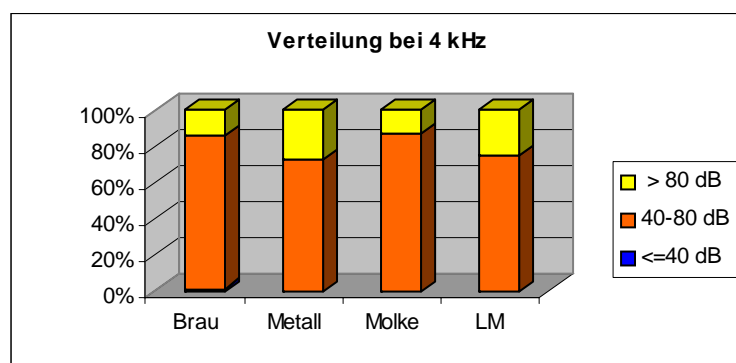


Abb.: 15b

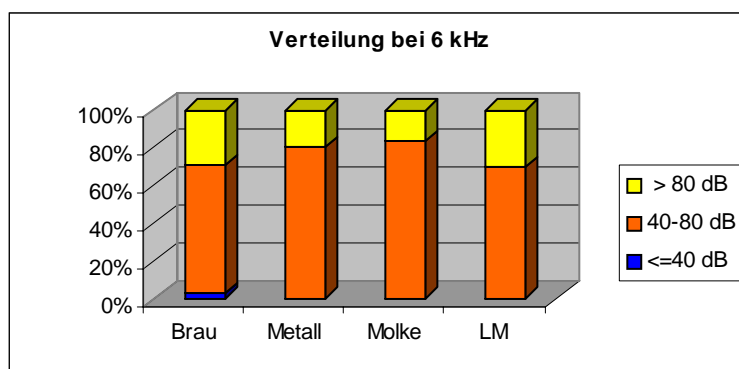


Abb.: 15c

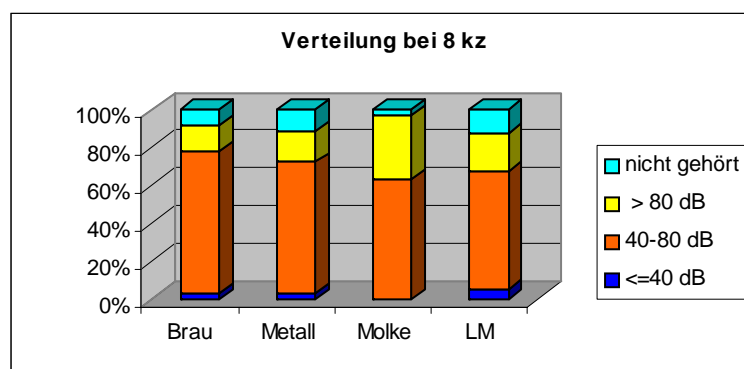


Abb.: 15d

Abb. 15 a-d: Verteilung der Hörverluste in den Branchen in den Frequenzbereichen 2, 4, 6, 8 kHz; x-Achse: Säule der jeweiligen Branche, y-Achse: prozentualer Anteil der Patienten dieser Gruppe mit Hörverlusten von unter 40 dB (HL), 40-80 dB (HL) und über 80 dB(HL)

Die Ausbildung der Schwerhörigkeit ist bei jedem Patienten in unterschiedlich langer Expositionszeit entstanden. Betrachtet man die Hörverluste in Abhängigkeit von der Dauer der beruflichen Exposition, lassen sich folgende mittlere Hörverluste pro Jahr für die jeweiligen Branchen berechnen (Abb. 16).

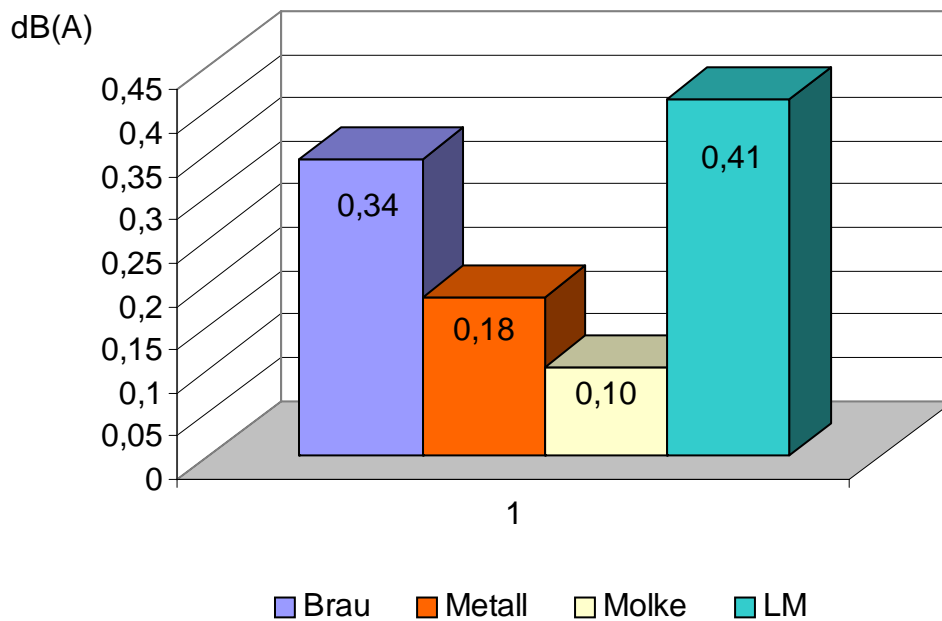


Abb. 16: berechnete Hörverluste in den jeweiligen Branchen pro Jahr Lärmexposition

x-Achse: Säulen der jeweiligen Branche,

y-Achse: mittlere Hörverlust pro Jahr in dB

Lärmspektren wurden in Betrieben der BG Nahrungsmittel und Gaststätten gemessen. Vor allem für die hier vorliegende Gruppe der Brauerei und der Metallindustrie wurden umfangreiche Messungen durchgeführt und deren Wirkung auf das Gehör in Tierversuchen erforscht. Der überwiegende Teil der in einer Brauerei tätigen Patienten war während der betrieblichen Exposition ausschließlich Lärm aus der Flaschenabfüllung und der Flaschenwaschanlage ausgesetzt. Genauere Auskunft zum Lärmspektrum dieser Bereiche wurde aus den folgenden Messungsergebnissen entnommen:

Abb. 17 a-d:

Säule I (rechts außen): impulsbewertete energieäquivalente Dauerschallpegel ($LeqI$);

Säule A: energieäquivalente Dauerschallpegel (Leq);

■ Säulen: Pegelmittelwerte in der jeweiligen Frequenz über den gemessenen Zeitraum,

— MAX: maximal gemessener Pegel;

Die Summenpegel Leq und $LeqI$ liegen in der A-bewerteten Form vor, während die Pegel der Einzelfrequenzen linear gemessen wurden.

x- Achse: Frequenzen in [kHz], letzten beiden Säulen Dauerschallpegel mit und ohne Impulsbewertung (Säule I und A)

y – Achse: Amplituden in [dB A]

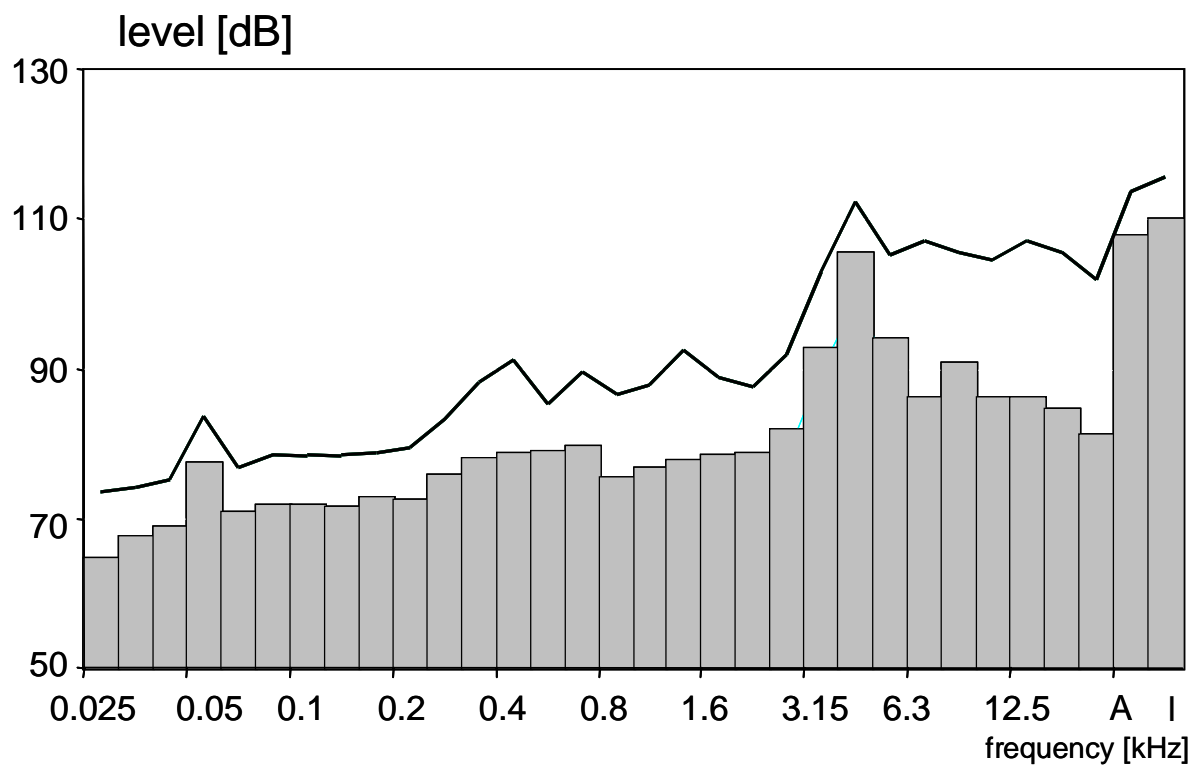


Abb.: 17a: Lärmspektrum einer Kreissäge

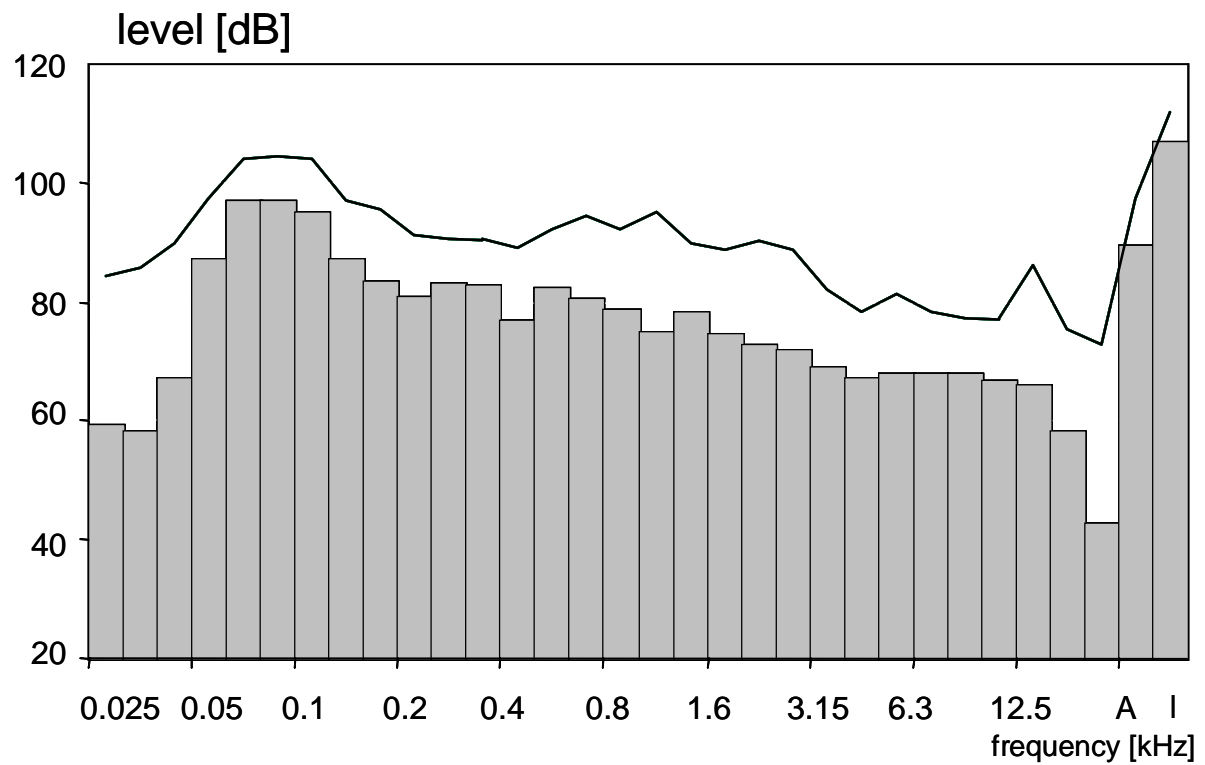


Abb.: 17b: Lärmspektrum einer Tiefziehpresse

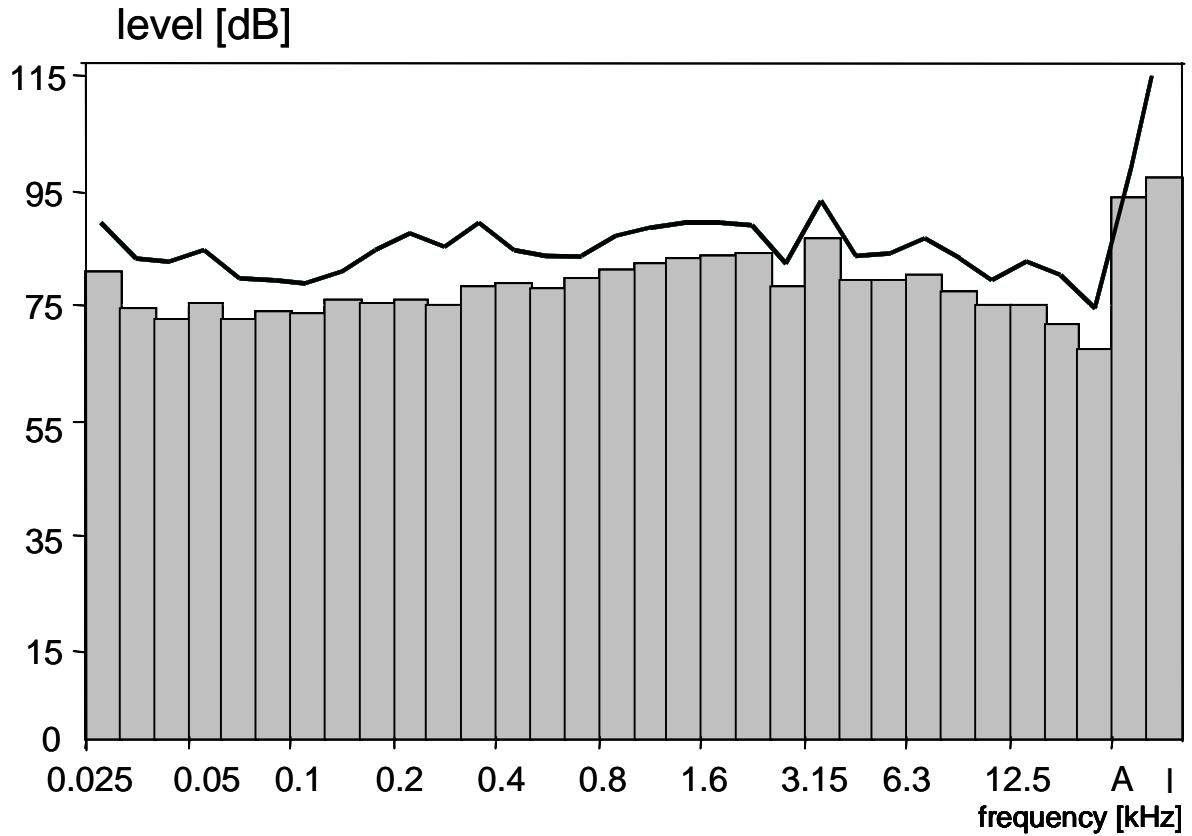


Abb.: 17c Lärmspektrum einer Flaschenwaschmaschine in einer Brauerei

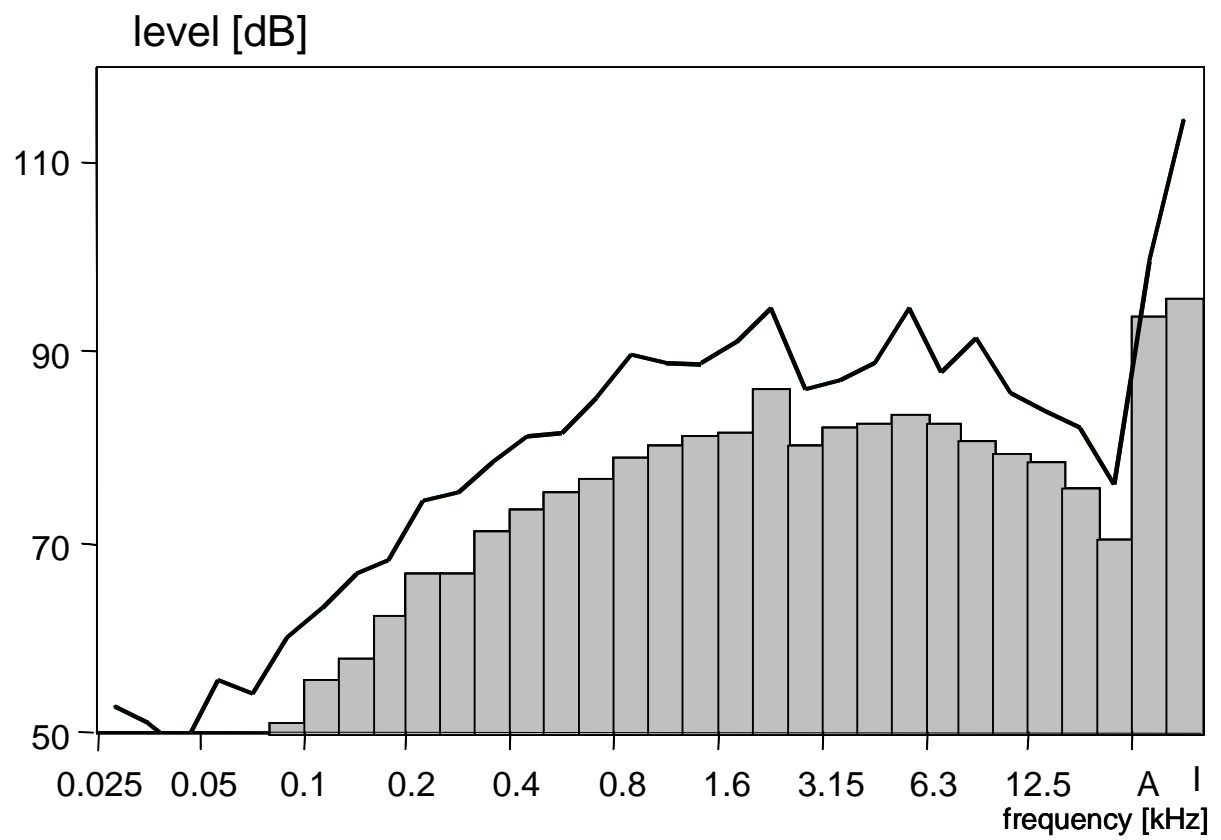


Abb.: 17d Lärmspektrum einer Flaschenfüllmaschine in einer Brauerei

5.5. äquivalenter Dauerschallpegel

Alle Patienten sind im Laufe ihrer beruflichen Tätigkeit einem äquivalenten Dauerschallpegel $L_{Aeq,8h}$ von mindestens 85 dB(A) ausgesetzt gewesen, wobei 65 Patienten auch mehrere Jahre einem Pegel von 90 bis 95 dB(A) und 13 Patienten längere Zeit einen Dauerschallpegel von über 95 dB(A) ertrugen.

5.6. Einflussgröße Gehörschutz

Zu 89 Patienten liegen Informationen zum Gehörschutz vor. Gehörschutz haben 70 Patienten während des Aufenthalts im Lärmbereich selten, häufig oder immer getragen (Abb. 18). Dabei ist jedoch der Part der Patienten, die selten Gehörschutz tragen mit 42,7% am größten. Oft wird der Gehörschutz von Patienten in 29,21% der Patientenfälle getragen und als drittstärkste Gruppe folgen mit 21,35% die Patienten, die nie einen Gehörschutz verwendet haben. Nur 6,74% konnten angeben, immer einen Gehörschutz zu verwenden. Gehörschutz wird in verschiedenen Formen angeboten und genutzt. Am Häufigsten werden Hörstöpsel (29) verwendet, 15 Patienten nutzten Kapselhörschützer, 5 Watte und einer Hörschutzkappen. 7 Patienten haben sowohl Kapseln als auch Stöpsel verwendet und sind in beiden Gruppen gezählt.

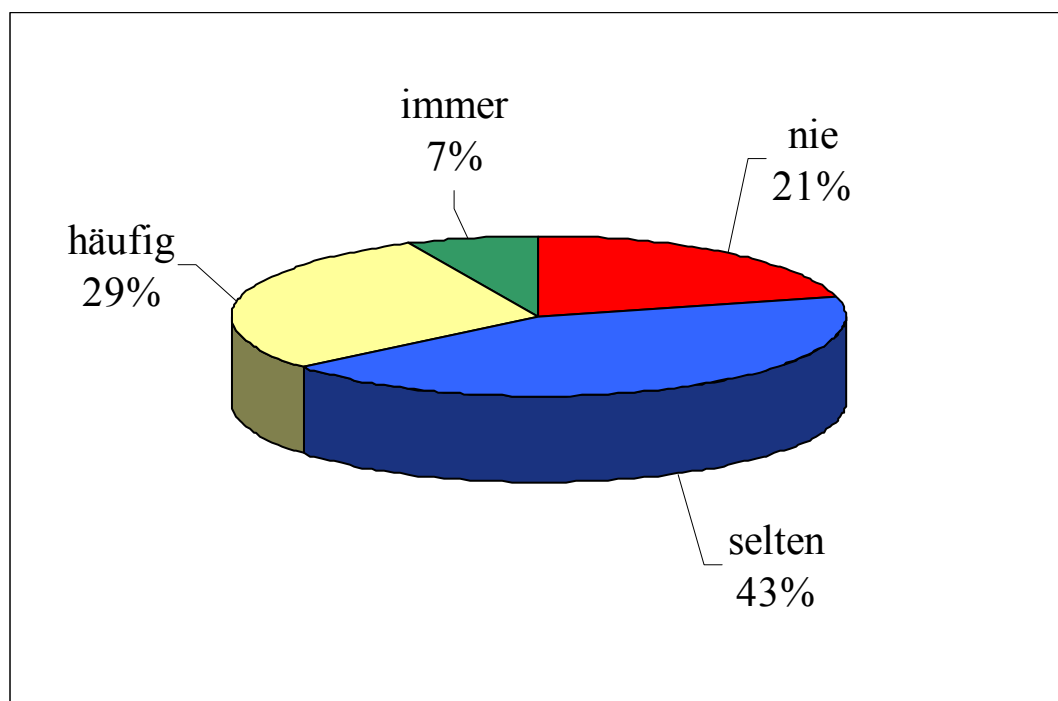


Abb. 18: Häufigkeit des Tragens von Gehörschutz bei 89 Patienten

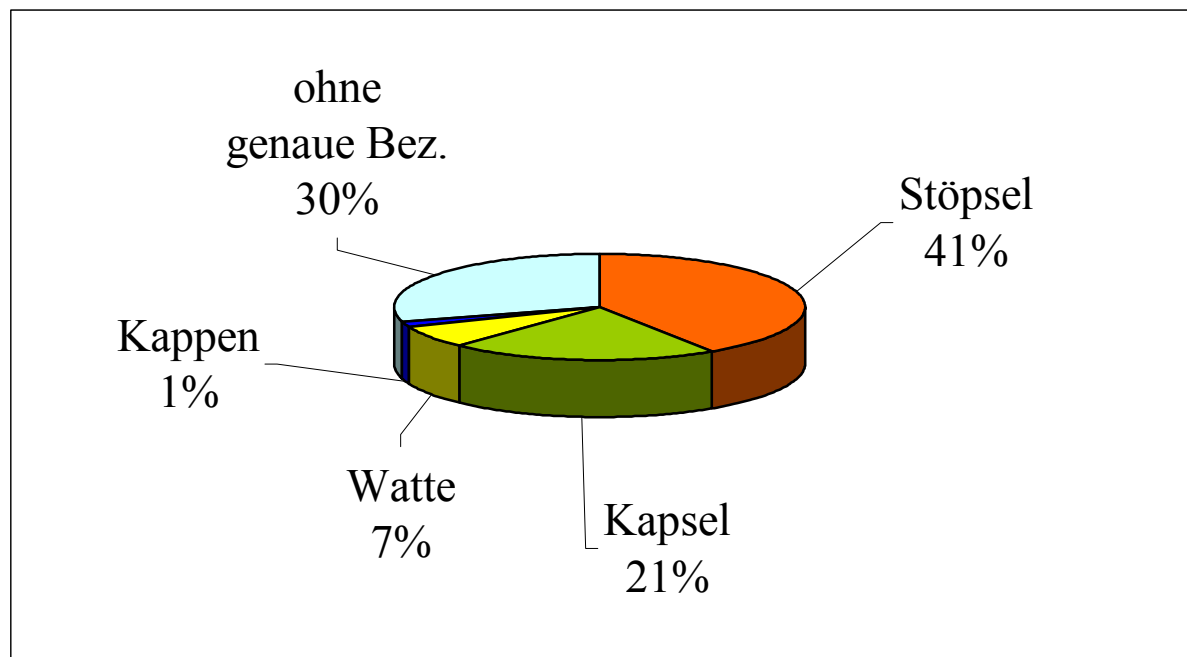


Abb. 19: Häufigkeit der verwendeten Gehörschutzarten

5.7. Tinnitus

Das Auftreten irgendeiner Art von Ohrgeräuschen beklagten 48 der 103 Patienten (Abb. 20). Einen hohen Ton (Piepen oder Pfeifen) gaben nach Befragen 29,17 % (14) an. Eher ein Rauschen fand sich bei 25 % (12) der tinnitusgeplagten Patienten. Lediglich bei zwei Patienten wurden tieffrequente Ohrgeräusche angegeben und zwei weitere Patienten gaben „Ohrgeräusche“ an ohne sie den anderen Arten zuordnen oder charakterisieren zu können. Für die restlichen Prozent lagen keine genauere Beschreibung oder Quantifizierung der Ohrgeräusche vor oder konnten bei der Untersuchung nicht objektiviert werden.

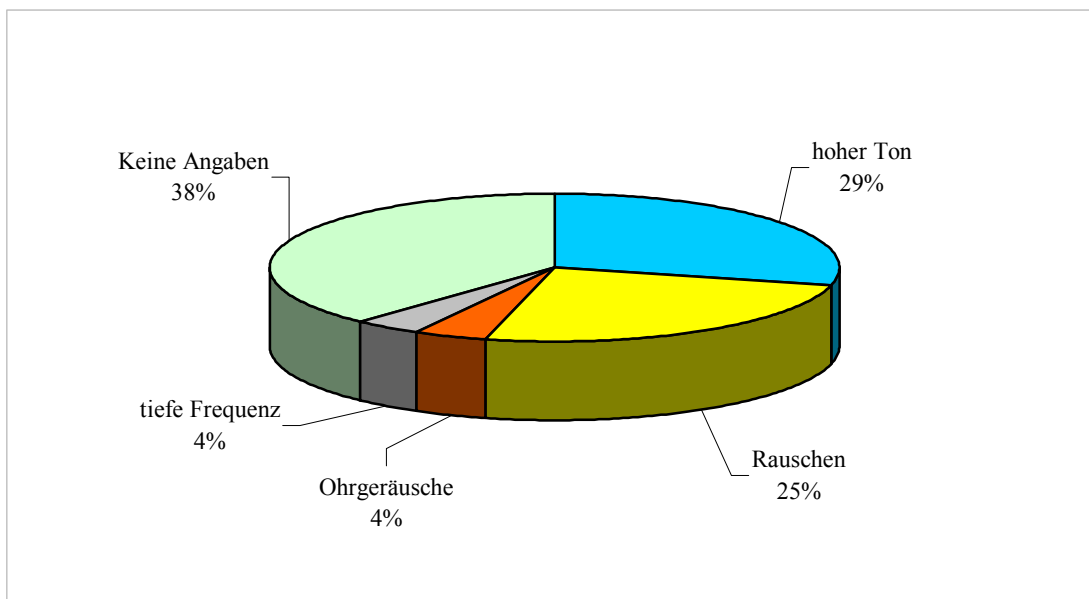


Abb. 20: Angaben zur Art des Ohrgeräuschs von 48 Patienten mit Tinnitus

5.8. Altersverteilung

Die Auswertung des Hörvermögens anhand von Mittelwerten in Abhängigkeit vom Alter des Patienten zeigt, dass die Hörverluste bei über Sechzigjährigen von 10 dB (HL) bei 0,063 kHz bis 42 dB (HL) bei 1 kHz ansteigen und kontinuierlich bis 8 kHz auf 81 dB (HL) Hörverlust zunehmen, bei 10 kHz steigen sie nochmals auf 94 dB (HL) an (Abb. 22). Bei 4 kHz ist in den Altersgruppen unter Fünfzigjährige und Fünfzig- bis Sechzigjährige noch die klassische C5-Senke zu finden, welche charakteristisch für Lärmschäden bei Patienten ohne ausgeprägter Altersschwerhörigkeit ist.

Unterfünfzigjährige und Fünfzig- bis Sechzigjährige besitzen bis 1 kHz mit circa 35 dB (HL) Hörverlust einen geringeren Abfall des Hörvermögens und nähern sich mit 64 dB (HL) Hörverlust bei Unter-Fünfzigjährigen und 67 dB (HL) bei Fünfzig- bis Sechzigjährigen den über Sechzigjährigen, die bei 68 dB (HL) Hörverlust liegen, stark an.

Die Altersverteilung des untersuchten Kollektivs ist in Abbildung 21 graphisch dargestellt und zeigt, dass die Patienten um den Geburtsjahrgang 1937 entsprechend einer Gauß'schen Verteilung liegen. Mehr als die Hälfte der Patienten gehört zu den Jahrgängen 1935 bis 1940, sie erhielten in einem durchschnittlichen Lebensalter von 60 Jahren die Anerkennung der Berufskrankheit.

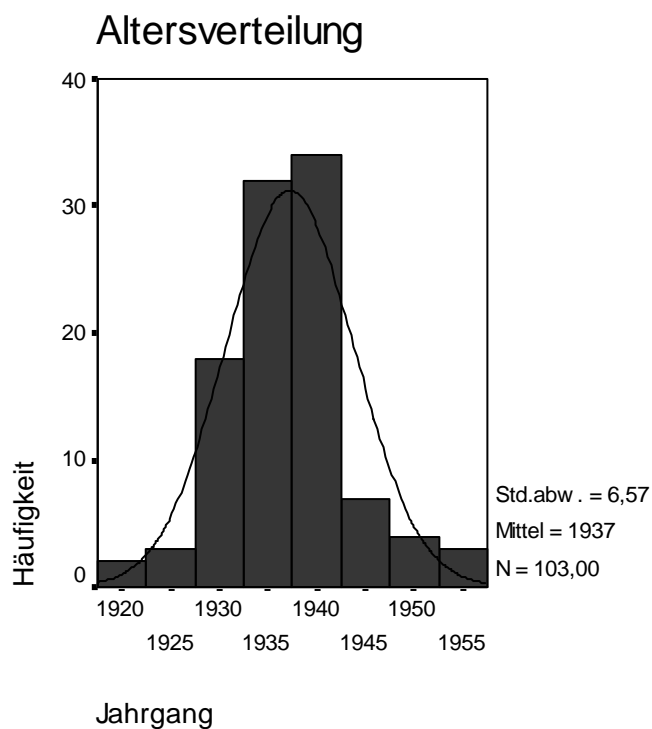


Abb. 21: Altersverteilung der Patienten nach Geburtsjahr (x-Achse);
y-Achse: Häufigkeit in %

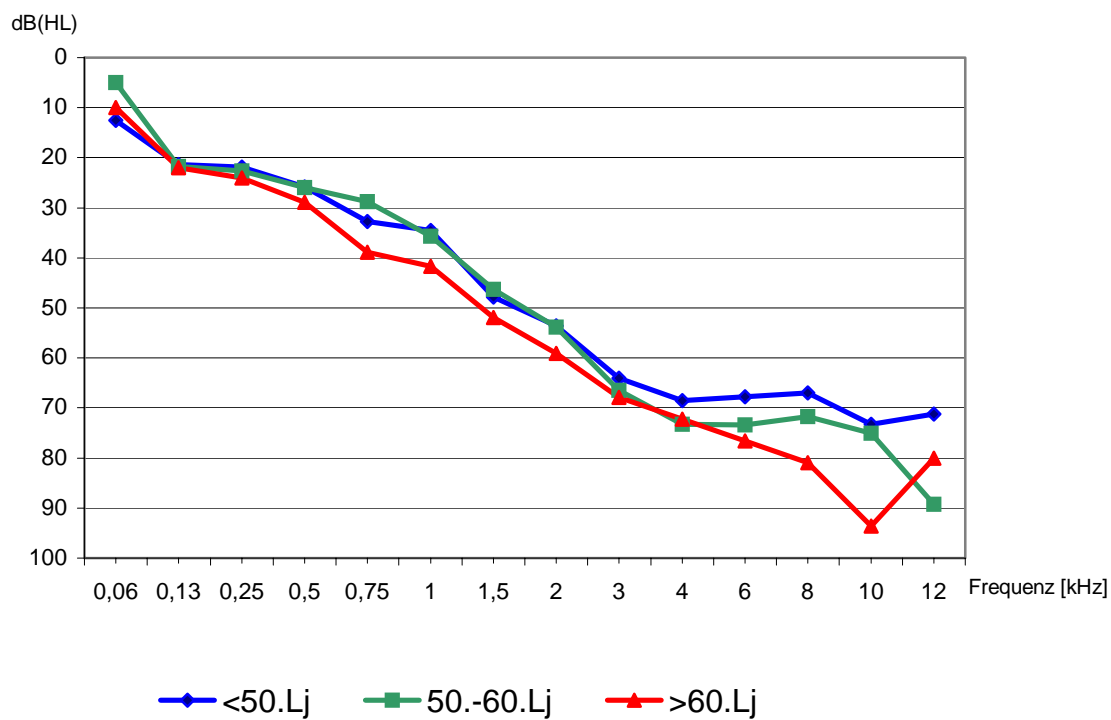


Abb. 22: Mittelwerte der Hörkurven für die Altersgruppen:
unter 50. Lebensjahr, 50. bis 60. Lebensjahr und über 60. Lebensjahr

6. DISKUSSION

Die Lärmschwerhörigkeit stellt seit einigen Jahrhunderten eine Problematik für mehrere Wissenschaftszweige und verschiedene Nationen der Erde dar. Es gibt und gab viele Bemühungen diese Erkrankung zu erforschen, zu bekämpfen und letztlich den Leidtragenden Hilfen und Entschädigungen anzubieten. In meist kleinen Schritten konnten in den letzten 100 Jahren eine Vielzahl von Erkenntnissen und Fortschritten, bei stetig neuen Herausforderungen durch Industrialisierung, neue Gesellschaftssysteme und dem Wandel der individuellen Alltagsbedingungen erzielt werden. Durch Rückblick und Rückschlüsse soll diese Arbeit Informationen zur Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit geben, die zum Erkennen der aktuellen Schwerpunkte im Kampf gegen Lärm und zur Erforschung der Lärmschwerhörigkeit beitragen können.

Grundlage der vorliegenden Arbeit waren Daten von Patienten mit erstmals anerkannter Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit aus den Jahren 1995 bis 1999, die nach verschiedenen Gesichtspunkten ausgewertet wurden. Dabei wurde besonders auf frequenz- und lärmexpositionsabhängige Auswirkungen auf das Hörvermögen geachtet.

Die medizinischen Informationen wurden aus ärztlichen Untersuchungen zusammengetragen. Neben den fachärztlichen Gutachten, die aus der Zeit der letzten Lärmberufsjahre der Patienten stammen, hat der größte und kontinuierliche Teil der Befunde seinen Ursprung in gewerbeärztlichen Untersuchungen. Sie erstreckten sich über einen Zeitraum von 1974 bis 2002. Einem Zeitraum, in dem viele neue Vorschriften, Erkenntnisse und Fortschritte bezüglich des Lärms am Arbeitsplatz entstanden, wie zum Beispiel das Inkrafttreten der UVV Lärm 1974, der alten Richtlinie Lärm 1986 oder das flächendeckende Angebot von Gehörschutz im Laufe der 80er Jahre. Methodisch verwendet wurden Tonaudiogramme bereits vor 1974 [Burns und Robinson 1970; Baughn 1973]. Sie wurden und werden meist unter gewerbeärztlicher Aufsicht gemessen und in Versicherungsakten dokumentiert. Vereinzelt und mehrheitlich aus jüngerer Zeit, wurden weitere Untersuchungen wie Sprachaudiogramme, Hörweitenuntersuchungen und Beantwortung der Fragen zum Formblatt „Lärm I“ der gewerbeärztlichen Untersuchung hinzugezogen. Zur Auswertung des Hörvermögens der Patienten wurde in der vorliegenden Arbeit der Schwerpunkt auf die Tonaudiogramme gelegt. Sie besitzen zwar den Nachteil, eine subjektive Untersuchung darzustellen und sind speziell für frühzeitige

lärminduzierte Störungen der Cochlea den TEOAE unterlegen [Plinkert et al. 1999], besitzen aber den Vorteil einer jahrelangen und weltweiten Anwendung. Dieroff stellt in seinem Buch-Kapitel „Funktionsprüfungen des lärmgeschädigten Ohres“ dar, dass die reintonmäßige Erfassung des Hörschadens und seine Verfolgung durch audiometrische Kontrolluntersuchungen den Lärmberufsschaden beweisen können [Dieroff 1994]. Wie aktuelle Studien zeigen, stellen Reintonaudiogramme bis heute das häufigste Prüfungsverfahren zur Bestimmung des Hörvermögens bei Lärmschäden dar [Hessel 2000; Ritter und Perkins 2001; Osibogun et al. 2000]. Für Fragestellungen bezüglich des Hörvermögens wurden daher in dieser Arbeit ausschließlich Tonaudiogramme herangezogen.

In der Auswertung wurden Tonaudiogramme aus fachärztlichen Gutachten gesondert aus der Gesamtheit aller vorliegenden Tonaudiogramme herangezogen. Der Grund für die separate Auswertung liegt in der höheren Qualität der fachärztlichen Tonaudiogramme im Vergleich zu gewerbeärztlichen. Zum einen betrifft dies die Genauigkeit der Eintragung in die Hörkurven. In einigen gewerbeärztlichen Tonaudiogrammen liegen nachlässige Eintragungen vor, die ein genaues Ablesen schwierig machen und mitunter nicht sicher erkennen lassen, ob der eingetragene Wert auf beispielsweise 30 oder 40 dB liegen soll.

Zum anderen wurden Tonaudiogramme aus gewerbeärztlichen Untersuchungen nicht immer unter Einhaltung der Lärmpause von 14 Stunden registriert. Eine Angabe über die zuvor stattgefundene Ruhepause, wie auch im Formblatt 1 der UVV Lärm aufgeführt, wurde häufig nicht gemacht, sodass eine Aussage über die Lärmpause nicht getätigt werden kann [UVV Lärm - BGV B3]. In solchen Fällen würde eine Messung der temporären Hörverluste vorliegen und nicht der nötigen permanenten Hörverluste.

In fachärztlichen Gutachten werden immer zusätzliche Untersuchungen durchgeführt. Entsprechend der Vorschläge des Königsteiner Merkblatts achtet der Gutachter auf mögliche Widersprüche der Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen untereinander. Tonaudiogramme, die dem tatsächlichen Hörvermögen des Patienten nicht entsprechen, werden im Rahmen des fachärztlichen Gutachtens schneller auffällig.

Das Königsteiner Merkblatt gibt, wie in Kapitel 2.2.3. geschildert, Empfehlungen für Gutachten zur Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit. Die hier untersuchten Gutachten zeigten, dass die Mehrheit der Empfehlungen in der Realität der durchgeführten Untersuchungen wiederzufinden sind. Es gibt aber auch Abweichungen, die vor allem die objektiven Messmethoden Tympanometrie, Stapediusreflexschwellenmessung,

Hirnstammaudiometrie (BERA) und otoakustische Emissionen (OAE) betreffen. Insgesamt ließen sich bei 39 Patienten Angaben zur Tympanometrie mit Stapediusreflex- und Impedanzaussagen, eine BERA bei 18 und OAE bei 19 Patienten finden.

Gründe für die Differenz von Realität und Empfehlungen sind in der Entstehungszeit von Empfehlungen und Untersuchungen zu suchen. Das Königsteiner Merkblatt wurde 1996 bereits zum vierten Mal überarbeitet. Die objektiven Messmethoden erhielten dabei mehr Gewicht als in der Vergangenheit. So wurden Tabellen zur prozentualen Hörverlustbestimmung aus der Hörweite gestrichen, tympanometrische Untersuchungen werden ausdrücklich gefordert und die Hirnstammaudiometrie (BERA) gilt den subjektiven Untersuchungen im Recruitmentnachweis als überlegen [Brusis 1999, Königsteiner Merkblatt 1996]. Die Mehrzahl der hier zugrunde liegenden Untersuchungen wurde vor 1996, die meisten Gutachten in der Zeit von 1993 bis 1996 angefertigt, sodass eine Umsetzung der Empfehlungen meist noch nicht möglich war.

Die Angaben zur betrieblichen Lärmexposition stammten größtenteils aus Berichten des Technischen Aufsichtsdienstes (TAD) der Unfallversicherung. Dabei liegen hier genaue Angaben über Arbeitgeber und Zeitraum der Beschäftigung vor. Die dazugehörige Einschätzung der Lärmexposition besitzt unterschiedliche Qualität. In einigen Fällen finden sich Angaben aus direkten Arbeitsplatzlärmmessungen (bei 59 Patienten), und in 2 Fällen liegen dabei Arbeitsplatzlärmanalysen vor. Für 31 Patienten wurden jedoch weder direkte Lärmmessungen, noch Vergleichswerte aus Messungen ähnlicher Arbeitsplätze herangezogen. In diesen Fällen stammten die Angaben zum Lärmpegel allein aus Schätzungen der Patienten oder von Mitarbeitern. Ob Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung durch den TAD anwesend waren, und ob der abschließende Bericht des TAD durch den Patienten bestätigt wurde oder nicht, lässt sich aus den Versicherungsakten nicht entnehmen. Falschangaben durch den TAD, wie durch [Brusis 1999] beschrieben, und gewisse Fehleinschätzungen im Nachhinein durch Patienten oder Mitarbeiter sind somit möglich und wahrscheinlich.

Umfang und Genauigkeit der Angaben zu den hier vorliegenden Betriebslärmarten sind unterschiedlich. Für Expositionen in der Brauerei konnten aufgrund der Messungen durch die Berufsgenossenschaft Nahrungsmittel und Gaststätten (BGN) an vergleichbaren Arbeitsplätzen in Brauereien der BGN recht gute Angaben erfolgen (siehe Abbildungen 17 a - d). Die Lärmexpositionsanamnese im Bereich der Metallindustrie macht genaue Angaben zur Art des Lärms, jedoch nicht über die Häufigkeit. Vor allem die Arbeit von

Schlossern, deren Tätigkeiten (Hämmern, Nieten, Beschlagen) beschrieben wurden, ergaben wenige Informationen über die Häufigkeit. Als unterbrochene oder intermittierende Lärmexposition besitzen solche Tätigkeiten eine geringer schädigende Wirkung als energetisch vergleichbare permanente Expositionen [Pourbakht und Yamasoba 2003]. Daneben darf gerade in der Metallindustrie der Effekt des Impulslärms nicht unterschätzt werden. Experimentelle Studien und Untersuchungen an Arbeitnehmern der Metallindustrie zeigen, dass dem Impuls ein großer Anteil der schädigenden Wirkung des Lärms zuzuschreiben ist [Starck et al. 2003; Suvorov et al. 2001; Emmerich et al. 2000].

In den beiden Lärmgruppen Molkerei und Lebensmittel sind unterschiedliche Expositionen möglich. Die Hauptlärmquelle in der Molkerei stellen die Maschinen (Kannenwaschmaschinen, Spülmaschinen, Homogenisatoren, Butterungsmaschinen) dar. Eine genaue Typenbeschreibung oder Altersangaben liegen hierfür normalerweise nicht vor. Im Bereich Lebensmittelindustrie wurden verschiedene Arbeitsplätze der Lebensmittelproduktion zusammengefasst, wie zum Beispiel Arbeitsplätze der Sorbitherstellung, Futtermittelherstellung oder Hochseefischerei. Grund für das Zusammenfassen dieser verschiedenen Bereiche der Lebensmittelproduktion war die gemeinsame Hauptlärmquelle durch Verpackungsmaschinen. Die anderen stark unterschiedlichen Lärmquellen in den verschiedenen Lebensmittelproduktionen besaßen Lärmpegel von weniger als 85 dB (A). Die verschiedenen Verpackungsmaschinen, wie auch die anderen Lärmquellen, besitzen deutlich weniger Impulslärm als in Brauereien oder der Metallindustrie zu messen waren.

Neben der beruflichen Lärmexposition erfährt jeder Arbeitnehmer Lärmexpositionen in seiner Freizeit beziehungsweise bei Tätigkeiten außerhalb seines Berufes.

In den Versicherungsakten kamen nur wenige Angaben zur außerberuflichen Lärmexposition vor. Sie wurden im Rahmen der Gutachten zur Anerkennung der Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit durch Befragung der Patienten eruiert. Bei einigen Patienten (26) lassen sich Angaben über die Wehrdienstzeit machen. In den meisten Fällen liegen Wehrdienstzeiten von 18 Monaten vor, bei denen es zu Schießübungen im Rahmen der Grundausbildung kam. Vergleicht man die Gruppe der ehemals Wehrdienstleistenden mit der gesamten Patientengruppe, zeigt sich ein signifikant ($p \leq 0,05$) schlechteres Hörvermögen dieser Untergruppe in den hohen Frequenzen 3, 6 und 8 kHz, um 2 bis 6 dB. Zu den übrigen 77 Patienten kann keine Aussage zum Wehrdienst getroffen werden. Ein

Vergleich der beiden Gruppen dient zur Beurteilung der zusätzlichen Lärmexposition Militärdienst und bestätigt Untersuchungsergebnisse von [Pekkarinen et al. 1993] und [Johnson 1991], die einen schädigenden Einfluß auf das Gehör von Lärmarbeitern durch Impulslärm aus Schießübungen während der Militärdienstzeit beschreiben. Aus großen Studien in der U.S. Army [Bohnker et al. 2002] und schwedischen Infanterieregimenten [Christiansson und Wintzell 1993] ist der Hörverlust von Soldaten aufgrund der stark impulshaltigen Lärmexposition ebenfalls bekannt.

Bei drei Patienten sind Angaben über Lärmexpositionen in der Freizeit gemacht wurden. Ein Patient, Jahrgang 1931 und seit 1947 in Molkereien lärmexponiert, war ab 1971 durch seine Freizeitbeschäftigung als Jäger zusätzlichem Lärm exponiert. Nach seinen Angaben wurde Gehörschutz getragen und der Mündungsknall lag stets links von ihm. Vergleicht man die Werte aus seinen Tonaudiogrammen mit denen der gesamten Untersuchungsgruppe, so fallen stärkere Hörverluste um 10 dB für alle Frequenzen ab 1,5 kHz auf. Das linke Ohr unterscheidet sich vom rechten mit 15 dB höherem Hörverlust bei 4 kHz und geringerem Hörverlust bei 8 kHz. Als Grund für den Unterschied bei 4 kHz wäre die höhere Intensität und der höhere Impulslärmanteil zu diskutieren [Starck et al. 2003, Bauer et al. 1991], während der Unterschied im hohen Bereich von 8 kHz auch in der Altersschwerhörigkeit gesucht werden kann. Der einzelne Patientenbefund dieser Arbeit kann nicht zu allgemeingültigen Aussagen führen, passt aber zu bisherigen Untersuchungsergebnissen bezüglich der Folgen des Impulslärms aus Waffengebrauch in der Freizeit [Neitzel et al. 2004].

Wenn Lärmpausen in der Freizeit nicht eingehalten werden, kann Freizeitlärm einen großen Einfluss auf die Entwicklung einer Berufskrankheit besitzen. Eine sichere Aussage zum individuellen Freizeitlärm eines Patienten wäre daher notwendig, kann aber weder zu den hier untersuchten Patienten getroffen, noch bei zukünftigen realisiert werden. Der Anteil des Freizeitlärms an der gesamten Lärmexposition scheint in den letzten Jahren stetig zuzunehmen [Borchgrevink 2003, Maassen et al. 2001, Zenner et al. 1999], auch wenn in wenigen Untersuchungen Rückgänge bezüglich Lärmintensität und Expositionsdauer zu beobachten waren [Karlslose et al. 2001]. Bedenklich und alarmierend sind Studien aus den Vereinigten Staaten [Niskar et al. 2001], die in einer umfangreichen und großflächigen Untersuchung an Sechs- bis Neunzehnjährigen bereits einen lärmgeschädigten Anteil von 12,5 % angeben. Plath 1998 zeigt in einer Literaturübersicht zu den Gehörschäden von Jugendlichen, dass auch in Europa ähnliche prozentuale Größen erreicht werden.

Schäden durch Lärm hängen bei Dauerschallbelastungen von der Intensität und bei Impulsschallbelastungen von der Anstiegssteilheit und dem peak-level ab. Das Tragen von Gehörschutz spielt eine wesentliche Rolle, da sie den tatsächlichen Arbeitsplatzlärm ausreichend dämpfen können. Entscheidend ist, dass entsprechend angepasster Gehörschutz getragen wird, wie durch Mrena et al. 2004 gezeigt wurde. Die Angaben zum Gehörschutz stammen aus den Befragungen der Patienten durch den Gutachter im Rahmen der Anerkennung zur Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit und zum Teil aus Befragungen durch den TAD für den Lärmbericht. Diese Angaben waren abhängig vom Erinnerungsvermögen und der Ehrlichkeit der untersuchten Patienten. Bei genauerer Analyse erwiesen sich diese Angaben als unzureichend hinsichtlich eines Vergleichs zueinander, da der größte Teil der Patienten in seinen frühen Berufsjahren Lärm ohne Gehörschutz exponiert war. Erst in den 80er und 90er Jahren schienen sich durch flächendeckendes Gehörschutzangebot das Trageverhalten der Arbeitnehmer positiv zu entwickeln. Bauer et al. stellten 1991 in ihren Untersuchungen fest, dass bei Auswertung des Hörvermögens Arbeitnehmer **mit** Gehörschutz größere Hörverluste aufzeigten, als Arbeitnehmer **ohne** Gehörschutz. Eine Auswertung des Gehörschutzverhaltens der hier untersuchten Patienten ergibt das gleiche paradoxe Ergebnis. Bauer et al. 1991 begründen dies mit einer Veränderung des Trageverhaltens bei Patienten, die bereits Hörstörungen bemerkten. Ein bereits geschädigtes Gehör bedingt Hörverluste und kann ein geringeres Sprachverständnis und eine erniedrigte Schmerzgrenze bedingen. Als Reaktion darauf könnte das konsequentere Tragen von Gehörschutz durch den Arbeitnehmer, in Form ‚zu später Einsicht‘, eine nachvollziehbare und logische Erklärung liefern.

Obwohl der direkte Nutzen von Gehörschutz mit den vorliegenden Zahlen nicht gezeigt wird, dürfen keine falschen Schlüsse daraus gezogen werden. Die Zahlen zeigen vielmehr das Ausmaß der Schädigung bei fehlendem Schutz vor allem in den Anfangsjahren wie bei allen hier untersuchten Patienten. Der volle Nutzen des Gehörschutzes zeigt sich erst bei jüngeren Arbeitnehmern, die vom ersten Arbeitstag an Gehörschutz tragen.

Untersuchungen von Schreibern aus der Schweiz konnten bereits einen Rückgang der jährlichen Hörschwellenverschiebung von durchschnittlich 2 dB im Jahre 1979 auf 0 dB im Jahre 1993 zeigen [Matefi 2002].

Die Analyse und Beurteilung des Hörvermögens der Arbeitnehmer geschah in der vorliegenden Arbeit unabhängig von ihren Angaben zum Gehörschutz.

Die aus den Tonaudiogrammen gewonnenen Angaben zum Hörverlust der Patienten zeigen bei allen Patienten einen Hörverlust ab 2 kHz. Die meisten Patienten zeigten einen erheblichen Hörverlust von 30 dB und mehr in allen Frequenzen, wobei die Maxima mit im Mittel über 60 dB in den hohen Frequenzen 4 bis 8 kHz zu finden sind. Dass in den hohen Frequenzen, nach längerer Lärmexposition (>10 Jahre) stärkere Hörverluste aufzuzeigen sind, entspricht den Ergebnissen älterer und aktuellerer Studien [Meyer et al. 2002, Smith 1998, Dieroff 1994, Rösler 1994, Irion 1984].

Die frequenzspezifische Analyse der Tonaudiogramme der Arbeitnehmer zeigt keine deutliche in der Literatur erwähnte c^5 -Senke bei 4 kHz [McBride und Williams 2001] oder der ebenfalls aufgeführten fi^5 -Senke bei 6 kHz [Guild 1951; McBride und Williams 2001, Niskar et al. 2001], da auch in den anderen Frequenzen hohe Hörverluste vorliegen. Lediglich der Median aller ersten Gutachten-Tonaudiogramme zeigt einen maximalen Hörverlust bei 6 kHz und seine Abnahme um 5 dB zu 8 kHz hin. Hingegen zeigen Darstellungen in Abhängigkeit vom Lebensalter gering höhere Hörverluste bei 4 kHz.

Begründungen für ähnliche Verluste in allen hohen Frequenzen sind dabei im hohen Alter der Patienten (durchschnittlich Jahrgang 1937) sowie in der langen Lärmexposition zu suchen. Die Patienten besaßen bereits nach einer Expositionszeit von bis zu zehn Jahren Hörverluste von durchschnittlich 60,8 dB bei 4 kHz. Rösler verglich 1994 elf Untersuchungen von Lärmschwerhörigen und beschrieb, dass Hörverluste bei fünf bis zehn Jahren Lärmexposition von 30jährigen bereits zu Schwerhörigkeiten in den Frequenzbereichen 3 bis 8 kHz führten. Für die Frequenz 4 kHz zeigte er bei Industriearbeitern einen Hörverlust von 50 dB in den ersten sieben Jahren und anschließend weitere Abnahmen des Hörvermögens um durchschnittlich 8,5 dB pro Dekade. In den tieferen Frequenzen mit geringeren Hörverlusten lassen sich ebenfalls in den ersten zehn Jahren stärkere Hörverschlechterungen als in den Folgejahren beobachten. Die hier untersuchten Patienten zeigen mit durchschnittlich 40 dB Hörverlust in den ersten zehn Jahren einen höheren Anstieg als in den untersuchten Arbeiten durch Rösler, der durchschnittlich 20 bis 25 dB beobachtete. Dabei lag der Altersdurchschnitt für diese Gruppen bei Rösler tiefer und in den verschiedenen Arbeiten fand er große Differenzen im Bereich 2 kHz.

Ein wesentlicher Verlust des Hörvermögens in den ersten 10 Jahren mit einer anschließend langsameren Verschlechterung des Gehörs lässt sich auch in anderen Untersuchungen und

Experimenten beobachten [Celik et al. 1998, Henderson und Saunders 1998, Dieroff 1994, Bauer et al. 1991, Kamal et al. 1989].

In der altersabhängigen Darstellung des Hörvermögens lassen sich in den Hörkurven der unter 60-Jährigen noch Maxima im Bereich 4 kHz zeigen. Der Einfluss des Lebensalters und der damit korrelierenden Altersschwerhörigkeit im Hochtonbereich lässt sich hier in geringem Ausmaß (2 dB Differenz zwischen 4 und 8 kHz) nachvollziehen, jedoch zeigt er sich nicht so deutlich wie in den Untersuchungen von Rösler 1994, Sallustio et al. 1998 und anderen.

Die altersbedingte Verschlechterung des Hörvermögens und der additive Effekt bei weiterer Lärmexposition, wie er auch in umfangreichen statistischen Untersuchungen [Bauer et al. 1991] in Deutschland an 47 388 lärmexponierten Arbeitern oder in England an 22194 befragten Arbeitnehmern [Palmer et al. 2002] gezeigt wurde, lässt sich an den hier untersuchten Patienten eindeutig darstellen (Abb. 22). Dabei handelt es sich nicht um einen reinen additiven Effekt der Presbyakusis. Der Einfluß des Alters ist komplex und seine Wirkungen hinsichtlich Ausmaß und Frequenz der Presbyakusis werden noch diskutiert [Mills et al. 1998, Neuberger et al. 1992]. Das Modell von Sataloff und Menduke 1957 geht davon aus, dass sich vor allem zu Beginn der Lärmschwerhörigkeit eine deutliche c^5 -Senke zeigt, die sich mit weiterer Exposition und steigendem Lebensalter verbreitert. Ist die Altersschwerhörigkeit erst ausgeprägt, findet sich ein ansteigender Hochtonverlust ab 2 kHz zu den höheren Frequenzen hin. Niskar et al. 2001 zeigten in ihrer Auswertung der Tonaudiogramme von Kindern mit beginnender Lärmschwerhörigkeit in 77,1 % den maximalen Hörverlust bei 6 kHz und in 23,8 % bei 5 kHz. Eine deutliche c^5 - oder fi^5 -Senke lässt sich bei den meisten der hier untersuchten Patienten nur selten finden, widerspricht aber nicht dem Model von Sataloff und Menduke oder den Ergebnissen von Niskar et al., da kaum Audiogramme vom Beginn, sondern erst bei ausgeprägter Lärmschwerhörigkeit vorliegen. Ein deutlich ansteigender Hochtonverlust zu den höheren Frequenzen hin (wie bei bei Sataloff und Menduke ab 2 kHz) zeigt sich in der vorliegenden Untersuchung bereits ab 0,5 kHz. Hingegen zeigten Bartsch et al. 1989, dass bei Lärmpegeln von 80 bis 90 dB(A) L_{eq} die ersten Hörpegelverschlechterungen im Hochfrequenzbereich nach weniger als zehn Jahren und elf bis zwanzig Jahren Lärmexposition auftreten. Tonaudiogramme der vorliegenden Analyse können hierzu keine Aussagen treffen, da weder sehr frühzeitige Audiogramme noch ausreichend viele Daten zum Hochfrequenzbereich vorliegen. Die Messungen an Kindern von Niskar et al.

2001 erfolgten nur für die Frequenzen 0,5 bis 8 kHz und geben somit keine Informationen zum Hochfrequenzbereich.

Nur wenige der mehr als 550 Tonaudiogramme, die für diese Arbeit analysiert wurden beinhalteten Messungen von 10 bis 12 kHz. Daher liegt nur eine kleine Zahl von Hörschwellenangaben für diesen Frequenzbereich vor. In der statistischen Auswertung waren sie aufgrund der zu geringen Datenmenge für diese Frequenzen für eine Signifikanzbewertung nicht ausreichend. Die zum Teil widersprüchlichen Ergebnisse bei dem Vergleich der Hörverluste nach Expositionsdauer in diesen Frequenzbereichen (10 – 12 kHz) sind daher auf die zu geringe Datenmenge zurückzuführen. Hochtonaudiogramme könnten aber vor allem bei jüngeren Arbeitnehmern zur Frühdiagnose von Lärmschäden relevant sein [Ahmed et al. 2001, Hallmo et al. 1995, Bartsch et al. 1989], daher sollte die Messung der Frequenzen 10 bis mindestens 14 kHz in gewerbeärztlichen Vorsorgeuntersuchungen zukünftig unterstützt werden.

Deutlich ist die Progredienz der Hörverluste aus der Gruppe der unter zehn Jahren Lärmexponierten im Vergleich zu den mehr als 40 Jahren Lärmexponierten (Abb. 13). Die Hörverluste in der Gruppe der 20 bis 40 Jahre Lärmexponierten fallen geringer aus, als unter Betrachtung der bis zu zehn Jahre Lärmexponierten zu erwarten wäre. Gründe hierfür können zum einen das jüngere Durchschnittsalter dieser Gruppe sein und die zusätzlich individuelle Vulnerabilität, sowie unterschiedliche Expositionen, da die Patienten dieser Gruppen ausschließlich nach der Expositionszeit ausgewählt wurden.

Zusammenfassend stellen Expositionszeit und Patientenalter entscheidende Parameter hinsichtlich des Hörvermögens von lärmexponierten Arbeitnehmern dar. Liegt eine Schwerhörigkeit vor, läßt sich nicht eindeutig festlegen, welcher der beiden Parameter die Ursache für den Schaden darstellen könnte. Dies wird auch durch den Vergleich von frühen und späten Tonaudiogrammen deutlich. Sowohl im Vergleich der Mittelwerte aller frühesten Tonaudiogramme der Patienten mit ihren letzten Tonaudiogrammen, als auch im Vergleich zwischen frühen und späten Tonaudiogrammdaten bei jedem Patienten einzeln, zeigt sich deutlich ein zunehmender Hörverlust bei allen lärmexponierten Patienten. Im Durchschnitt liegen rund neun Jahre zwischen frühen und späten Tonaudiogrammen. In dieser Zeit lassen sich insgesamt circa 10 dB Hörverlust feststellen. Zwischen den Audiogrammen der Gutachten liegen im Durchschnitt 2,6 Jahre. Die Hörverschlechterungen betragen durchschnittlich 1,5 bis 7,5 dB. Sowohl für die neun, wie

auch für die 2,6 Jahre lässt sich die Progredienz der Schwerhörigkeit in den meisten Frequenzen höchst signifikant aufzeigen (Abb. 10 und 12). Die geringere und kontinuierliche Verschlechterung des Hörvermögens nach den ersten zehn Jahren Lärmexposition bei weiterer Exposition, lässt sich in den bereits genannten Untersuchung ebenso wiederfinden, wie auch das Maß der Zunahme. So liegen bei Rösler 1994 die Hörverluste in den einzelnen Frequenzen zwischen 6 und 9 dB und bei Bauer et al. 1991, zwischen 7,5 und 10 dB pro Dekade. Eine ähnliche Entwicklung der lärmbedingten Schwerhörigkeit pro Dekade in Qualität und Quantität konnten durch Bauer et al. 1991 im Vergleich zu den Ergebnissen von Burns und Robinson 1970 und der ISO 1999, 1990 gezeigt werden und entsprachen den Ergebnissen der hier untersuchten Patienten mit Lärmschwerhörigkeit. Untersuchungen von Baughn 1973 und Plundrich und Kraak 1982 zeigten geringere Hörverluste pro Dekade im 4-kHz-Bereich bei 50- bis 60jährigen als in Untersuchungen von Bauer et al. 1991 und in den Ergebnissen der hier untersuchten Patienten.

Die Besonderheit der durchschnittlichen Zunahme des Hörverlustes zwischen dem ersten und letzten Gutachten in unseren Patienten besteht darin, dass dieser Zeitraum mit der Dauer des Anerkennungsverfahrens zur Berufskrankheit korreliert. In den meisten Fällen wurde zu Beginn des Verfahrens ein Gutachten durchgeführt und abschließend nach Prüfung aller Faktoren ein Gutachten angefertigt, in dem die Minderung der Erwerbstätigkeit vorgeschlagen und das Verlassen des Lärmarbeitsplatzes angeraten wurde. In der Zeit der Prüfung über Vorliegen der Berufskrankheit blieben die Patienten weiter am Lärmarbeitsplatz und erlitten in dieser Phase nochmals eine Abnahme des Hörvermögens von durchschnittlich 5 dB. Bei diesen 5 dB stellt sich zwangsläufig die Frage der Vermeidung. Muss der Patient bis zur Anerkennung lärmexponiert bleiben und können Prüfungsverfahren, zumindest bis zu einer Vorentscheidung, so beschleunigt werden, dass keine weitere Schädigung erfolgt, wenn bereits ein Hörschaden vorliegt?

Ergebnisse aus Tierversuchen unter Lärmexposition in Form von abgespielten realistischen Industriegeräuschen waren Anlass für die Suche nach möglichen Korrelationen oder Abweichungen bei hörgeschädigten Arbeitnehmern in diesen Industrien. Im Tierversuch wurde gezeigt, dass definierter Betriebslärm charakteristische Schädigungsmuster an der Cochlea des Meerschweins bedingen kann [Linss et al. 2004].

Für die Frage nach dem Einfluss des Betriebslärms wurden die Patienten in Abhängigkeit ihres Arbeitsplatzlärms dem jeweiligen Betriebslärm beziehungsweise der jeweiligen

Branche zugeordnet. Bei der Untersuchung des Hörvermögens anhand der Tonaudiogramme ließen sich dabei keine wesentlichen Unterschiede in den einzelnen Frequenzen zwischen den vier entstandenen Branchen feststellen. In jeder Betriebslärmgruppe entsprachen die Ergebnisse zugleich den Tendenzen der Auswertung aller Patienten insgesamt. Kleine Unterschiede fanden sich in der Höhe der Hörverluste bezüglich der Frequenzen. So kommen in allen Frequenzen die Maxima der Hörverluste aus der Gruppe der Metallindustrie. Bis auf den Frequenzbereich von 2 und 3 kHz stellt die Gruppe des Molkereilärms alle Minima der Hörverluste. Der Anteil des Impusllärms, der gerade in der Metallindustrie höher ist als in den anderen drei Gruppen, könnte das höhere Ausmaß der Hörverluste in dieser Gruppe erklären.

Ob das Frequenzspektrum des Lärms einen Einfluss auf die Schädigung bezüglich Ausmaß und Lokalisation in der Cochlea hat, kann bei den hier untersuchten Patienten nicht eindeutig beantwortet werden.

Bei individueller Betrachtung lassen sich Patienten mit charakteristischen Eigenschaften der Lärmschwerhörigkeit, aber auch mit Unterschieden aufzeigen. Aufgrund der vielen bekannten und unbekannten Einflussfaktoren auf die Lärmschwerhörigkeit, deren wichtige in Kapitel 2.1.2. aufgeführt sind, kann eine sichere Ursache für Unterschiede in den Hörverlusten nur selten genannt werden. Es handelt sich dabei um das generelle Problem von Vergleichen zwischen Untersuchungen mit experimentellen und nicht experimentellen Bedingungen. Auch in zukünftigen Untersuchungen werden die Einflussfaktoren nicht hundertprozentig eruierbar sein. Eine retrospektive Trennung von Betriebslärm und Freizeitlärm als Ursachen für eine Lärmschwerhörigkeit ist bei den hier untersuchten Patienten nicht möglich und dürfte sich aufgrund der genannten Einflüsse auch in Zukunft als schwierig erweisen.

Neben dem Vorhandensein steht zusätzlich die Frage der individuellen Wirkung von potentiell gehörschädigenden Einflüssen. Bei einigen Patienten lagen Angaben zum Konsum von Nikotin, Alkohol und Medikamenten vor:

9 Raucher und 13 Nichtraucher,

7 Patienten mit regelmäßigem Alkoholkonsum, 5 Patienten ohne Alkoholkonsum,

47 Patienten nahmen in der Vergangenheit Medikamente ein, bei denen ototoxische Nebenwirkungen möglich sind.

Ihr negativer Einfluss auf das Hörvermögen und Verstärkung der schädigenden Wirkung von Lärm ist in vielen Studien gezeigt worden (Rauchen: Palmer et al. 2004, Mizoue et al. 2003, Toppila et al. 2001, Starck et al. 1999, Ward 1995, Zhao et al. 1993, Barone et al. 1987; Medikamente: Wersall et al. 1973, Aust 2001). Der Effekt von Alkohol wird in der wissenschaftlichen Literatur kontrovers diskutiert. Hwang et al. 2003 berichten von einem temporären Einfluss auf DPOAE und keiner nachweisbaren Wirkung in Tonaudiogrammen. Es wurde jedoch eine sehr kleine Untersuchungsgruppe von acht gesunden Erwachsenen über einen nur kurzen Zeitintervall von zwei Stunden überwacht. Campo und Lataye 2000 zeigten dagegen bei der Untersuchung von Lösungsmitteln, Ethanol und Lärm auf ihre Wirkung und Interaktionen auf das auditive System, dass allein die Kombination von Alkohol und Lösungsmitteln zu einer hohen Schädigung der auditiven Funktionen bereits ohne Lärmexposition führen können. Iqbal 2004 fand in seinen Untersuchungen eine Häufung von Hörverlusten bei Patienten mit chronischem Alkoholabusus und anderen Drogen, während er für die Wirkung von Amphetaminen einen nur vorübergehenden Hörverlust zeigte. Bei Untersuchung der Krankengeschichte lässt sich der Gebrauch von Antibiotika bei einer Vielzahl der Patienten (58 Patienten) annehmen. Ein additiver Effekt beim Vorliegen mehrerer negativer Einflüsse wird in vielen Studien angenommen, ist jedoch in keiner Studie gezielt untersucht wurden. Weiterhin lassen sich bei einigen Patienten Erkrankungen finden, die eine zusätzliche Hörminderung bedingen können, beziehungsweise eine höhere Lärmempfindlichkeit verursachen können. Häufige oder relevante Erkrankungen sind sie im Folgenden kurz aufgeführt und geben Anlass für Spekulationen, da ihr Einfluss auf das Gehör in der Literatur beschrieben ist [Tambs et al. 2003, Neuberger et al. 1992].

Durchblutungsstörungen: 27 Patienten

HWS-Syndrom: 28 Patienten

SHT: 6 Patienten

HNO-Erkrankungen: 15 Patienten

Diabetes mellitus: 4 Patienten

Sechs Patienten aus diesen Gruppen finden sich als positive Ausreißer in den Boxplots wieder und zeigen somit einen größeren Hörverlust im untersuchten Zeitraum, als die anderen Patienten. Bei ihnen liegt eine höhere Differenz von frühen und späten Tonaudiogrammwerten aus den verglichenen Audiogrammen vor. So besitzen zwei Patienten Durchblutungsstörungen und ein HWS-Syndrom, ein Patient ein HWS-Syndrom mit einem Schädelhirntrauma in seiner Vergangenheit, ein Patient besitzt

Durchblutungsstörungen und ein weiterer litt an HNO-Erkrankungen (zwei mal Nasenbeinfraktur, zwei mal Otitis media mit Ohrenschmerzen im Erwachsenenalter, ein mal Sinusitis). Bei Letzterem ist bekannt, dass ein Wehrdienst von 6 Wochen absolviert wurde, ohne dass Gründe für die kurze Zeit vorliegen. Drei weitere Patienten, die als positive Ausreißer im Boxplot auffallen, leisteten einen Wehrdienst von 18 Monaten. Zwei negative Ausreißer im Boxplot dienten ebenfalls je 18 Monate.

In Zusammenhang mit erhöhter Lärmexposition werden Ohrgeräusche in der Literatur immer wieder beschrieben [Larsen 1946 bis Basta und Ernest 2004]. Die Aussagen zu Ohrgeräuschen reichen in der Literatur von ‚keine Korrelation mit Lärmarbeit‘ [Hinchcliffes 1961, Dieroff 1994] bis hin zu ‚Hauptursache des Tinnitus sind Berufs- und Freizeitlärm‘ [Axelsson und Prasher 2000]. In vielen Arbeiten wird dabei stark zwischen vorübergehenden und permanenten Ohrgeräuschen unterschieden. Bezüglich der Angaben zu Häufigkeiten von permanenten, vorübergehenden und Ohrgeräuschen allgemein weichen die Angaben ebenso stark voneinander ab. Vorübergehende Ohrgeräusche liegen in Relation zueinander häufiger vor als permanente. Ohrgeräusche werden ebenso bei nichtlärnexponierten Personen angegeben. Sie werden von Hinchcliffe 1961 in Korrelation mit steigendem Lebensalter bei 21 % im jungen Erwachsenenalter auf 57 % bei 65- bis 74jährigen [Dieroff 1994] gebracht. Die hier vorliegenden Angaben über Ohrgeräusche stammen größtenteils aus HNO-ärztlichen Untersuchungen. Dabei erfolgte selten eine Angabe darüber ob es sich bei den vorliegenden Ohrgeräuschen um vorübergehende oder permanente handelt. Insgesamt lagen in 46 % Tinnitusfälle vor. Bei 10 % aller Patienten konnten Ohrgeräusche während der Untersuchung durch Verdeckung auf Frequenz und Lautstärke bestimmt werden und waren als „seit länger bestehend“ beschrieben. Eine genauere Aussage über den Anteil der permanenten Ohrgeräusche ist nicht möglich. In neueren Untersuchungen wird wiederholt auf den Einfluss des Impulslärms hingewiesen [Sulkowski et al. 1999]. Sulkowski und Mitarbeiter zeigten dabei 1999 einen Zusammenhang der Hörkurvensenke bei 6 oder 4 kHz und Tinnitus in diesem Frequenzbereich nach über 10jähriger Lärmexposition mit Impulslärm. Der Anteil der Tinnitusfälle ist bei ihnen mit 70,4 % vergleichsweise hoch. Ein berufslärmbedingter Tinnitus trat erst nach jahrelanger Exposition auf und erfährt jetzt ein früheres Auftreten und eine Zunahme bei jungen Menschen aufgrund lauter Musik [Axelsson und Prasher

2000]. Es bleibt offen, inwiefern Lärmexposition und Tinnitus in Relation stehen. Diesbezüglich sind weiterführende Erkenntnisse notwendig und wünschenswert.

Die Verteilung der Geschlechter bei den Patienten mit Lärmschwerhörigkeit zeigt, wie andere Untersuchungen ebenfalls [Bohnker et al. 2004, Meyer et al. 2002, Bauer et al. 1991], einen sehr geringen Anteil des weiblichen Geschlechts. Ob hierfür eine geringere Lärmsensibilität beim weiblichen Geschlecht [Dieroff 1994] oder ein geringerer Frauenanteil an lärmexponierten Arbeitsplätzen [Lutman und Spencer 1990] der Grund ist, lässt sich aus der vorliegenden Untersuchung nicht ermitteln, da keine Informationen zur Geschlechterverteilung an den Lärmarbeitsplätzen vorliegen.

Eine eindeutige Aussage ist auch aus der aktuellen Literatur nicht zu treffen. Die ungleiche Geschlechterverteilung der Lärmschwerhörigkeit bedingt durch Freizeitlärm ist häufig zu finden und wird hier mit unterschiedlichen Freizeitaktivitäten der Geschlechter begründet [Niskar et al. 2001].

Eine Untersuchung von Lehto et al. 1989 an Zahnärzten ergab ein früheres Auftreten der Lärmschwerhörigkeit bei männlichen Zahnärzten, aber keine Unterschiede bei langzeitlicher Betrachtung (15 Jahre). In Tierversuchen konnte beispielsweise Boettcher 2002 bei Wüstenrennmäusen keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern bezüglich der Ausbildung und Ausprägung der Lärmschwerhörigkeit finden, wobei in anderen Arbeiten weiterhin Unterschiede festgestellt wurden [McFadden et al. 1999]. Aufgrund der verschiedenen Ergebnisse sind weitere Erkenntnisse zur Lärmsensibilität der Geschlechter wünschenswert und erforderlich.

7. SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die hier vorgelegte Analyse der berufsbedingt anerkannten Lärmschwerhörigkeiten bestätigt Bekanntes zum Thema Lärmschwerhörigkeit, und sie gibt neue Aspekte zur Praxis der arbeitsmedizinischen Reihenuntersuchung sowie der Stellung von fachärztlichen Gutachten. Sie kann zu Prognosebestimmungen zukünftiger Entwicklungen der Lärmschwerhörigkeit und als Hilfestellung zur Festlegung zukünftiger Schwerpunkte im Bereich von Prävention und Forschung herangezogen werden. Konkret lassen sich dazu folgende Schlussfolgerungen aufführen:

1. Bei der Mehrzahl der Patienten lässt sich ein immenser Hörverlust nach jahrzehntelanger Lärmexposition bei anfangs schneller und großer Schädigung mit darauf folgender langsamerer Progredienz zeigen („Plateau-Phänomen“).
2. Frequenzspezifische Unterschiede der Schädigung durch unterschiedliche Betriebslärmexposition mit verschiedenen Lärmspektren lassen sich nicht finden. Eine Differenzierung zum Freizeitlärm als eventuelle Teilkomponente der gehörschädigenden Exposition kann nicht gezeigt werden.
3. Ablauf und Qualität verschiedener Untersuchungen bei der Erfassung der betrieblichen Lärmschwerhörigkeit:
 - a) Hohe Qualität und Aussagekraft von HNO-fachärztlichen Gutachten
 - b) Schwächen der betriebsärztlichen Reihenuntersuchungen
 - c) Verbesserungen der betriebsärztlichen Reihenuntersuchungen, die zum Teil ohne große finanzielle Belastungen möglich sind und im einzelnen mit entsprechenden Fachkräften aus der Praxis unter Einbeziehung der hier gemachten Ergebnisse diskutiert werden müssten.
4. Analyse des Trageverhaltens von Gehörschutz:
 - a) fehlender Nutzung des Gehörschutzes in den Anfangsjahren bis Ende der 70er Jahre.
 - b) Eine zunehmende Nutzung von Gehörschutz in den letzten zehn bis 20 Jahren
 - c) Positive Auswirkungen im Sinne einer Protektion mit Verringerung des Hörschadens kann bei den untersuchten Patienten nicht mehr gezeigt werden, darf aber für jüngere Generationen bei erhöhter Nutzung des Gehörschutzes erhofft werden.

5. Als wichtigste Aussage zeigt sich in der vorliegenden Analyse, dass der Prävention auch in Zukunft die höchste Priorität zukommen muss:
- a) Flächendeckend und früherkennend stellt die Tonaudiometrie noch immer die Meßmethode der Wahl dar.
 - b) Für die Nahe Zukunft bleibt eine weitere Förderung des Gehörschutzes und der Lärmreduzierung an Arbeitsplätzen dringend erforderlich.
 - c) Gehörschutz und Lärmreduktion müssen auch in den nichtbetrieblichen Bereichen forciert werden. Die zunehmende Gehörschädigung durch Freizeitlärm und mangelnde Differenzierung zum Berufslärm bezüglich der schädigenden Wirkung unterstreichen diese Notwendigkeit. Aufklärung und Öffentlichkeitsarbeit wären wünschenswert.
 - d) Für eine effizientere Früherkennung sollten weiterhin die Möglichkeiten der Messung von otoakustischen Emissionen erforscht werden, da sie noch immer vielversprechend sind [Lapsley Miller et al. 2004] und Möglichkeiten zur flächendeckenden Anwendung bieten könnten. Die Bedeutung der Hochtonaudiometrie als mögliche wertvolle Untersuchung zur Früherkennung für Lärmschädigungen sollte forciert untersucht werden.
 - e) Für die Zukunft sind aus dem Bereich der molekulargenetischen Forschung Erkenntnisse zu erhoffen, welche zur besseren und frühzeitigeren Erfassung lärmsensibler Individuen beziehungsweise für Lärmarbeitsplätze ungeeigneter Personen führen kann [Davis et al. 2003].

Literatur:

1. Axelsson A, Prasher D. 2000. Tinnitus induced by occupational and leisure noise. *Noise Health*, 2(8):47-54.
2. Ahmed HO, Dennis JH, Badran O, Ismail M, Ballal SG, Ashoor A, Jerwood D. 2001. High-frequency (10-18 kHz) hearing thresholds: reliability, and effects of age and occupational noise exposure. *Occup Med (Lond)*, 51(4):245-258.
3. Aust G. 2001. Vestibulotoxicity and ototoxicity of gentamicin in newborns at risk. *Int Tinnitus J*, 7(1):27-9.
4. Barone JA, Peters JM, Garabrant DH, Bernstein L, Krebsbach R. 1987. Smoking as a risk factor in noise-induced hearing loss. *J Occup Med*, 29(9):741-745.
5. Bartsch R, Bruckner C, Dieroff HG. 1989. High-frequency audiometry for the early diagnosis of occupational acoustic trauma. *Z Gesamte Hyg*, 35(8):493-6.
6. Basta D, Ernest A. 2004. Noise-induced changes of neuronal spontaneous activity in mice inferior colliculus brain slices. *Neurosci Lett*, 368(3):297-302.
7. Bauer P, Korpert K, Neuberger M, Raber A, Schwetz F. 1991. Risk factors for hearing loss at different frequencies in a population of 47,388 noise-exposed workers. *J Acoust Soc Am*, 90(6):3086-3098.
8. Baughn WL. 1973. Relation between daily noise-exposure and hearing loss based on the evaluation of 6,835 industrial noise exposure cases. OH, Wright-Patterson Air Force Base, Aerospace Medical Research Laboratory, 33 pp. (AMRL-TR-73-53).
9. Benavides R. 1997. Neurosensorial hearing loss caused by noises: results of a longitudinal study in iron and steel workers. *Rev Med Chil*, 125(9):1026-1031.
10. Boettcher FA. 2002. Susceptibility to acoustic trauma in young and aged gerbils. *J Acoust Soc*, 112(6):2948-55.
11. Bohnker BK, Page JC, Rovig G, Betts LS, Muller JG, Sack DM. 2002. U.S. Navy and Marine Corps Hearing Conservation Program, 1995-1999: mean hearing thresholds for enlisted personnel by gender and age groups. *Mil Med*, 167(2):132-5.
12. Borchgrevink HM. 2003. Does health promotion work in relation to noise? *Noise Health*, 5(18):25-30.
13. Brown M. 1987. Acoustic distortion from rodent ears: a comparison of responses from rats, guinea pigs and gerbils. *Hear Res*, 31(1):25-37.
14. Brunner R, Nöldeke I. 2001. *Das Ohr*. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.
15. Brusic T. 1999. Begutachtung der Lärmschwerhörigkeit nach dem neuen Königsteiner Merkblatt Teil 1:Audiometrie und Diagnose. *HNO*, 47(2):140-153.
16. Brusic T. 1999. Begutachtung der Lärmschwerhörigkeit nach dem neuen Königsteiner Merkblatt Teil 2: Begutachtung. *HNO* 47(3):211-219.
17. Brusic T, Mehrrens G. 1981. Vor- und Nachschäden bei Lärmschwerhörigkeit. *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)*, 60(4):168-177.

18. Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin. 1997. Gesundheitsschutz 4 - Lärmwirkungen: Gehör, Gesundheit, Leistungen[Broschüre], Dortmund: Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin.
19. Burns W, Robinson DW. 1970. Hearing and noise in industry. London: Her Majesty's Stationery Office.
20. Campo P, Lataye R. 2000. Noise and solvent, alcohol and solvent: two dangerous interactions on auditory function Noise Health, 3(9):49-57.
21. Christiansson A, Wintzell KA. 1993. An audiological survey of officers at an infantry regiment. Scand Audiol, 22(3):147-152.
22. Celik O, Yalcin S, Ozturk A. 1998. Hearing parameters in noise exposed industrial workers. Auris Nasus Larynx, 25(4):369-75.
23. Cirrus Research plc[Hrsg]. 2004. Fachbegriffe der Lärm-Messtechnik[Broschüre]. Referenz-Nummer 01/04/Terminology/01.
24. Davis RR, Kozel P, Erway LC. 2003. Genetic influences in individual susceptibility to noise: a review. Noise Health, 5(20):19-28.
25. Davis B, Qiu W, Hamernik RP. 2004. The use of distortion product otoacoustic emissions in the estimation of hearing and sensory cell loss in noise-damaged cochleas. Hear Res, 187(1-2):12-24.
26. Dieroff HG. 1994. Lärmschwerhörigkeit. Jena, Stuttgart: Gustav Fischer Verlag
27. van Dijk FJ, Verbeek JH, de Fries FF. 1987. Non-auditory effects of noise in industry. V. A field study in a shipyard. Int Arch Occup Environ Health, 59(1):55-62.
28. EG Richtlinie „Lärm“(2003/10/EG). 2003. Richtlinie 2003/10/EG des europäischen Parlaments und des Rates. Mindestvorschriften zum Schutz von Sicherheit und Gesundheit der Arbeitnehmer vor der Gefährdung durch physikalische Einwirkungen (Lärm). 17. Einzelrichtlinie im Sinne des Artikels 16 Absatz 1 der Richtlinie 89/391/EWG.
29. Emmerich E, Richter F, Reinhold U, Linss V, Linss W. 2000. Effects of industrial noise exposure on distortion product otoacoustic emissions (DPOAEs) and hair cell loss of the cochlea--long term experiments in awake guinea pigs. Hear Res, 148(1-2):9-17.
30. Emmerich E, Richter F, Meissner W, Dieroff HG. 2000. The effect of impulse noise exposure on distortion product otoacoustic emissions in the awake guinea pig. Eur Arch Otorhinolaryngol, 257(3):128-132.
31. Franco G. 1999. Ramazzini and workers' health. Lancet, 354(9181):858-61.
32. Griefahn B. 2000. Noise-induced extraaural effects. J Acoust Soc Jpn, 21:307-317.
33. Griefahn B. 2000. Noise effects not only the ears. But can damage to health be objectively evaluated? MMW Fortschr Med, 142(14):26-29.
34. Guild E. 1951. Acoustic trauma in aircraft maintenance workers. J Aviat Med, 22(6):477-90.

35. Habermann J. 1890. Über die Schwerhörigkeit der Kesselschmiede. Arch f Ohrenheilk, Bd. XXX:1-25.
36. Hallmo P, Borchgrevink HM, Mair IW. 1995. Extended high-frequency thresholds in noise-induced hearing loss. Scand Audiol, 24(1):47-52.
37. Hamernik RP, Ahroon WA, Hsueh KD, Lei SF, Davis RI. 1993. Audiometric and histological differences between the effects of continuous and impulsive noise exposures. J Acoust Soc Am, 93(4 Pt 1):2088-2095.
38. Hamernik RP, Ahroon WA, Lei SF. 1996. The cubic distortion product otoacoustic emissions from the normal and noise-damaged chinchilla cochlea. J Acoust Soc Am, 100(2 Pt 1):1003-12.
39. Hamernik RP, Qiu W. 2001. Energy-independent factors influencing noise-induced hearing loss in the chinchilla model. J Acoust Soc Am, 110(6):3163-8.
40. Henderson D, Saunders SS. 1998. Acquisition of noise-induced hearing loss by railway workers. Ear Hear, 19(2):120-130.
41. Henderson D, Spongr V, Subramaniam M, Campo P. 1994. Anatomical effects of impact noise. Hear Res, 76(1-2):101-117.
42. Hessel PA. 2000. Hearing loss among construction workers in Edmonton, Alberta, Canada. J Occup Environ Med, 42(1):57-63.
43. Hinchcliffe R. 1961. Prevalence of the commoner ear, nose, and throat conditions in the adult rural population of Great Britain. A study by direct examination of two random samples. Br J Prev Soc Med, 15:128-40
44. Hwang JH, Tan CT, Chiang CW, Liu TC. 2003. Acute effects of alcohol on auditory thresholds and distortion product otoacoustic emissions in humans. Acta Otolaryngol, 123(8):936-940.
45. Irion H. 1984. Effect of noise and other factors damaging to hearing on hearing loss Laryngol Rhinol Otol (Stuttg), 63(2):71-8.
46. Ising H, Plath P, Rebentisch E, Sust CA. 1996. Lärmbeurteilung – Gehörschäden. Arbeitswissenschaftliche Erkenntnisse Nr. 97, Band 3. Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Dortmund.
47. Ising H, Sust CA, Rebentisch E. 1996. Lärmbeurteilung – Extra-aurale Wirkungen. Arbeitswissenschaftliche Erkenntnisse Nr. 98, Band 3. Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Dortmund.
48. Ising H, Kruppa B. 2004. Health effects caused by noise: evidence in the literature from the past 25 years. Noise Health, 6(22):5-13.
49. Iqbal N. 2004. Recoverable hearing loss with amphetamines and other drugs. J Psychoactive Drugs, 36(2):285-288.
50. ISO 1999. 1990. Acoustics – Determination of occupational noise-induced hearing impairment. International Organization for Standardization. Geneva.
51. ISO 7029. 2000. Acoustics - Statistical distribution of hearing thresholds as a function of age. International Organization for Standardization. Geneva.

52. Johnson DL. 1991. Field studies: industrial exposures. *J Acoust Soc Am*, 90(1):170-4.
53. Kamal AA, Mikael RA, Faris R. 1989. Follow-up of hearing thresholds among forge hammering workers. *Am J Ind Med*, 16(6):645-658.
54. Karlsmose B, Lauritzen T, Engberg M, Parving A. 2001. A randomised controlled trial of screening for adult hearing loss during preventive health checks. *Br J Gen Pract*, 51(466):351-355.
55. Königsteiner Merkblatt: Empfehlung des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften für die Begutachtung der beruflichen Lärmschwerhörigkeit. 1996. 4.Aufl. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften [Hrsg].
56. Linss V, Emmerich E, Richter F, Linss W. 2004. Is there a close relationship between changes in amplitudes of distortion product otoacoustic emissions and hair cell damage after exposure to realistic industrial noise in guinea pigs? *Eur Arch Otorhinolaryngol* in press
57. Landsberg-Becher JE. Sachinformationen. In: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BzgA)[Hrsg], Köln. Lärm und Gesundheit – Materialien für 5.-10. Klassen, in der Reihe "Gesundheitserziehung und Schule". Stuttgart: Klett-Verlag.
58. Lapsley Miller JA, Marshall L, Heller LM. 2004. A longitudinal study of changes in evoked otoacoustic emissions and pure-tone thresholds as measured in a hearing conservation program. *Int J Audiol*, 43(6):307-322.
59. Larsen B. 1946. Investigations on noise in certain factories. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 34:71-77.
60. Lazarus H. 2003. Lärmschutz am Arbeitsplatz – eine Aufgabe für Europa[Vortrag]. In: Grieshaber R, Schneider W, Scholle HC. Prävention von arbeitsbedingten Gesundheitsgefahren und Erkrankungen - 10. Erfurter Tage. Berufsgenossenschaft Nahrungsmittel und Gaststätten und Kompetenzzentrum für Interdisziplinäre Prävention an der Friedrich-Schiller-Universität Jena. Leipzig: monade agentur für kommunikation GmbH[Verlag], 174-172.
61. Lehto TU, Laurikainen ET, Aitasalo KJ, Pietila TJ, Helenius HY, Johansson R. 1989. Hearing of dentists in the long run: a 15-year follow-up study. *Community Dent Oral Epidemiol*, 17(4):207-11.
62. Lutman ME, Spencer HS. 1990. Occupational noise and demographic factors in hearing. *Acta Otolaryngol Suppl*, 476:74-84.
63. Maassen M, Babisch W, Bachmann KD, Ising H, Lehnert G, Plath P, Plinkert P, Rebentisch E, Schuschke G, Spreng M, Stange G, Struwe V, Zenner HP. 2001. Ear damage caused by leisure noise. *Noise Health*, 4(13):1-16.
64. Marcellini L, Rosati MV, Ciarrocca M, Ursini A, Tomao E, Tomei F. 2003. Agricultural work: noise exposure and cardiovascular effects. *G Ital Med Lav Ergon*, 25 Suppl(3):229-30.
65. Matefi L. 2002. Berufslärmschwerhörigkeit. *Swiss Medical Forum*, 11:255-60.
66. Matzinger C, Lips W. 2001. Der persönliche Gehörschutz [Broschüre]. Suva - Schweizerische Unfallversicherungsanstalt Arbeitssicherheit [Hrsg], Luzern.

67. McBride DI, Williams S. 2001. Audiometric notch as a sign of noise induced hearing loss. *Occup Environ Med*, 58(1):46-51.
68. McFadden SL, Henselman LW, Zheng XY. 1999. Sex differences in auditory sensitivity of chinchillas before and after exposure to impulse noise. *Ear Hear*, 20(2):164-74.
69. Meyer C, Biedermann M, Christner A. 1985. Early and late reaction of the guinea pig cochlea to impulse noise. *Anat Anz*, 158(1):5-12.
70. Meyer JD, Chen Y, DonaldMc, Cherry NM. 2002. Surveillance for work-related hearing loss in the UK: OSSA and OPRA 1997-2000. *Occup Med (Lond)*, 52(2):75-9.
71. Mills JH, Dubno JR, Boettcher FA. 1998. Interaction of noise-induced hearing loss and presbycusis. *Scand Audiol, Suppl.* 48:117-22.
72. Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes NRW. 1995. Statusanalyse 94/95, Gesundheitsschutz am Arbeitsplatz, Düsseldorf.
73. Mizoue T, Miyamoto T, Shimizu T. 2003. Combined effect of smoking and occupational exposure to noise on hearing loss in steel factory workers. *Occup Environ Med*, 60(1):56-59.
74. Mrena R, Savolainen S, Pirvola U, Ylikoski J. 2004. Characteristics of acute acoustical trauma in the Finnish Defence Forces. *Int J Audiol*, 43(3):177-81.
75. Neitzel R, Seixas N, Goldman B, Daniell W. 2004. Contributions of non-occupational activities to total noise exposure of construction workers. *Ann Occup Hyg*, 48(5):463-73.
76. Neuberger M, Korpert K, Raber A, Schwetz F, Bauer P. 1992. Hearing loss from industrial noise, head injury and ear disease. A multivariate analysis on audiometric examinations of 110,647 workers. *Audiology*, 31(1):45-57.
77. Niskar AS, Kieszak SM, Holmes AE, Esteban E, Rubin C, Brody DJ. 2001. Estimated prevalence of noise-induced hearing threshold shifts among children 6 to 19 years of age: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994, United States. *Pediatrics*, 108(1):40-3.
78. Osibogun A, Igweze IA, Adeniran LO. 2000. Noise-induced hearing loss among textile workers in Lagos metropolis. *Niger Postgrad Med J*, 7(3):104-111.
79. Palmer KT, Griffin MJ, Syddall HE, Davis A, Pannett B, Coggon D. 2002. Occupational exposure to noise and the attributable burden of hearing difficulties in Great Britain. *Occup Environ Med*, 59(9):634-9.
80. Palmer KT, Griffin MJ, Syddall HE, Coggon D. 2004. Cigarette smoking, occupational exposure to noise, and self reported hearing difficulties. *Occup Environ Med*, 61(4):340-344.
81. Pekkarinen J, Iki M, Starck J, Pyykko I. 1993. Hearing loss risk from exposure to shooting impulses in workers exposed to occupational noise. *Br J Audiol*, 27(3):175-182.
82. Plath P. 1998. Soziakusis - Nicht beruflich bedingte Gehörschäden durch Lärm, Teil 2. *HNO*, 46(11):947-52.
83. Plinkert PK, Hemmert W, Wagner W, Just K, Zenner HP. 1999. Monitoring noise susceptibility: sensitivity of otoacoustic emissions and subjective audiometry *Br J Audiol*, 33(6):367-82.

84. Plundrich J, Kraak W. 1982. Damage to the hearing of colloquial speech as a result of noise and age-related hearing loss. *Z Gesamte Hyg*, 28(8):517-521.
85. Pourbakht A, Yamasoba T. 2003. Cochlear damage caused by continuous and intermittent noise exposure. *Hear Res*, 178(1-2):70-78.
86. Ramazzini B. 1700. *De morbis artificum diatriba*. Mutinae: Typis Antonii Capponi
87. Reilly MJ, Rosenman KD, Kalinowski DJ. 1998. Occupational noise-induced hearing loss surveillance in Michigan. *J Occup Environ Med*, 40(8):667-674.
88. Richter F, Biedermann M. 1987. Time lapse effects of impulse noise on cochlear microphonics in rabbits observed in chronic experiments. *Arch Otorhinolaryngol*, 244(5):269-72.
89. Ritter DC, Perkins JL. 2001. Noise-induced hearing loss among U.S. Air Force cryptolinguists. *Aviat Space Environ Med*, 72(6):546-552.
90. Rosenlund M, Berglind N, Pershagen G, Jarup L, Bluhm G. 2001. Increased prevalence of hypertension in a population exposed to aircraft noise. *Occup Environ Med*, 58(12):769-73.
91. Rosler G. 1994. Progression of hearing loss caused by occupational noise. *Scand Audiol*, 23(1):13-37.
92. Sallustio V, Portalatini P, Soleo L, Cassano F, Pesola G, Lasorsa G, Quaranta N, Salonna I. 1998. Auditory dysfunction in occupational noise exposed workers. *Scand Audiol Suppl*, 48:95-110.
93. Sataloff J, Menduke H. 1957. Presbycusis. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 61(2):141-6.
94. Sliwinska-Kowalska M, Zamyslowska-Szmytko E, Szymczak W, Kotylo P, Fiszer M, Wesolowski W, Pawlaczyk-Luszczynska M, Bak M, Gajda-Szadkowska A. 2004. Effects of coexposure to noise and mixture of organic solvents on hearing in dockyard workers. *J Occup Environ Med*, 46(1):30-8.
95. Smith W. 1998. The World Health Organisation and the prevention of deafness and hearing impairment caused by noise. *Noise Health*, 1(1):6-12.
96. Stansfeld SA, Matheson MP. 2003. Noise pollution: non-auditory effects on health. *Br Med Bull*, 68:243-57.
97. Starck J, Toppila E, Pyykkö I. 2003. Impulse noise and risk criteria. *Noise Health*, 5(20):63-73.
98. Starck J, Toppila E, Pyykkö I. 1999. Smoking as a risk factor in sensory neural hearing loss among workers exposed to occupational noise. *Acta Otolaryngol*, 119(3):302-305.
99. Sulkowski W, Kowalska S, Lipowczan A, Prasher D, Raglan E. 1999. Tinnitus and impulse noise-induced hearing loss in drop-forge operators. *Int J Occup Med Environ Health*, 12(2):177-82.
100. Tambs K, Hoffman HJ, Borchgrevink HM, Holmen J, Samuelsen SO. 2003. Hearing loss induced by noise, ear infections, and head injuries: results from the Nord-Trondelag Hearing Loss Study. *Int J Audiol*, 42(2):89-105.

101. Thompson SJ. 1993. Review: extraaural health effects of chronic noise exposure in humans. *Schriftenr Ver Wasser Boden Lufthyg*, 88:91-117.
102. Toppila E, Pyykko I, Starck J. 2001. Age and noise-induced hearing loss. *Scand Audiol*, 30(4):236-244.
103. UVV Lärm (Unfallverhütungsvorschrift Lärm – BGV B3). 1990. In: Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften [HVBG]. *Berufsgenossenschaftliche Vorschriften – BGV*. zweiter Nachtrag vom 29.03.2003. Köln: Carl Heymanns Verlag.
104. Ward WD. 1995. Endogenous factors related to susceptibility to damage from noise. *Occup Med*, 10(3):561-575.
105. Wersall J, Bjorkroth B, Flock A, Lundquist PG. 1973. Experiments on ototoxic effects of antibiotics. *Adv Otorhinolaryngol*, 20:14-41.
106. Zenner HP, Struwe V, Schuschke G, Spreng M, Stange G, Plath P, Babisch W, Rebentisch E, Plinkert P, Bachmann KD, Ising H, Lehnert G. 1999. Hearing loss caused by leisure noise. *HNO*, 47(4):236-248.
107. Zenner HP. 1994. Hören. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
108. Zhao Y, Zhang S, Selvin S, Spear RC. 1993. A dose-response relationship for occupational noise-induced hypertension. *Schriftenr Ver Wasser Boden Lufthyg*, 88:189-207.

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena bekannt ist.

Weiterhin erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in dieser Arbeit angegeben habe.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials haben mich Frau Dr. E. Emmerich, Herr Dipl.-Ing. J. Grosch, Herr PD F. Richter und Herr Dr. W. Schneider unterstützt, bei der Herstellung des Manuskripts erhielt ich wertvolle Hinweise von PD Dr. F. Richter. Hinweise und Beratung zur statistischen Auswertung durch das Institut für Medizinische Statistik, Informatik und Dokumentation erhielt ich von Frau Hemmelmann.

Ich erkläre, dass ich nicht die Hilfe eines Promotionsberaters in Anspruch genommen habe und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.

Ich erkläre, dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe.

Ich habe weder die gleiche, noch eine in wesentlichen Teilen ähnliche noch eine andere Abhandlung bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht.

Jena, den 08.03.05

Sebastian Schlünz

Danksagung

Ich habe das Glück, dass diese Seite nicht ausreichen würde, sollte ich all denen danken, die mir in irgendeiner Art und Weise beim Zustandekommen dieser Arbeit geholfen haben. Ich möchte daher einige wenige auswählen, deren Hilfen mir inhaltlich und emotional wichtig waren, sind und sein werden.

Frau Dr. rer.nat. E. Emmerich und Herrn PD Dr. F. Richter möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas sowie für ihre unermüdliche Unterstützung durch wertvolle Ratschläge, Hinweise und Kritiken sowie ihr reges Interesse am Fortgang der Arbeit herzlich und außerordentlich danken.

Den Mitarbeitern der Berufsgenossenschaft Nahrungsmittel und Gaststätten Erfurt, Herrn Dipl.-Ing. J. Grosch, Herrn Dr. med. W. Schneider und Frau Nürnberger sei für die Unterstützung bei der Erfassung der Datengrundlage recht herzlich gedankt.

Weiterhin soll Frau Kruse genannt werden, die sehr hilfsbereit die Bewältigung der Literaturlarbeit erleichterte.

Zu guterletzt sei an dieser Stelle meinen Eltern und besonders meiner Mutter Frau Regina Schlünz für ihre fachlichen naturwissenschaftlichen Hilfen gedankt.

Lebenslauf

Sebastian Schlünz

geboren am 13.03.1977 in Halle/Saale

1983 bis 1988	Polytechnische Oberschule, Dornstedt
1988 bis 1990	Polytechnische Oberschule Carl-Friedrich-Gauß, Halle/Saale
1990 bis 1994	Städtisches Gymnasium, Bad Driburg
1994 bis 1997	Gymnasium Theodorianum, Paderborn
1997	Abitur am Gymnasium Theodorianum, Paderborn
1997 bis 1998	Zivildienst als Rettungssanitäter bei der Johanniter-Unfall-Hilfe e.V., Paderborn
1998 bis	Studium der Humanmedizin an der Friedrich-Schiller-Universität Jena
2000	Physikum
2002	1. Staatsexamen
2004	2. Staatsexamen
2004	Beginn des Praktischen Jahres
	1. Tertial Pädiatrie, Universitätsklinikum (CHU) Montpellier
	2. Tertial Innere Medizin, Klinikum Weimar
	3. Tertial Herz-Thorax-Gefäß-Chirurgie, Universitätsklinikum Jena